

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 191

ÉTUDE

SUR LES

STÉNOSES DU PYLORE

consécutives à l'ingestion de

LIQUIDES CAUSTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES RASETTI

Né à Paris, le 10 Juin 1883



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

1921

ÉTUDE

SUR LES

STÉNOSES DU PYLORE

consécutives à l'ingestion de

LIQUIDES CAUSTIQUES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE..... Doyen.
ROQUE..... Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	VALLAS
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BERARD, Président; M. PATEL, Assesseur;
MM. BONNET et MURARD, Agrégés

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 191

ÉTUDE
SUR LES
STÉNOSSES DU PYLORE

consécutives à l'ingestion de
LIQUIDES CAUSTIQUES



THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Avril 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES RASETTI

Né à Paris, le 10 Juin 1883



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA BIEN, CHÈRE MÈRE

En témoignage de gratitude et de
reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

A l'obligeance desquels je dois d'abord
l'inspiration de cette thèse et ensuite
une aide précieuse pendant le cours de
sa rédaction, je me permets ici de pré-
senter tous mes remerciements les plus
sincères.

INTRODUCTION

A la suite d'un cas de sténose du pylore, consécutive à l'ingestion de liquide caustique, traité d'abord par M. le Dr Essart, puis ensuite par M. le Professeur Savy, et finalement opéré par M. le Professeur Bérard, à l'obligeance desquels je dois l'observation (observation n° 1), que j'exposerai dans le cours de ce travail, il nous a paru intéressant de rassembler les différentes communications qui ont été faites jusqu'à ce jour sur ce sujet, afin d'en faire l'analyse, d'en résumer, tout en les faisant ressortir, les caractères propres qui pourront nous permettre de faire rapidement et sûrement le diagnostic de ces lésions, grâce auquel nous appliquerons sans perte de temps dangereuse, le traitement chirurgical, seul capable d'amener, dans la majorité des cas, une guérison complète, et d'assurer, dans la suite, à ces malades, une vie normale, alors qu'ils étaient infailliblement voués, sans cette intervention, à une mort certaine survenant, le plus souvent, dans un temps très court.

En conséquence, nous commencerons par décrire l'action des liquides caustiques sur les tissus. Nous verrons ensuite quelles lésions ils y produisent, d'abord immédiatement après leur ingestion, puis, en cas de survie,

dans un temps plus ou moins éloigné en décrivant, à mesure, les symptômes qui accompagnent chacune de ces périodes.

Après quoi nous nous proposerons de discuter le diagnostic et, enfin, dans un dernier chapitre, nous indiquerons le traitement de choix.

HISTORIQUE ET DEFINITION

Les poisons caustiques sont ingérés, dans la majorité des cas, d'une façon accidentelle. Pourtant, dans certains pays, en Hongrie en particulier, ils sont pris souvent dans un but de suicide. C'est ainsi que de 1900 à 1905, plus de la moitié des empoisonnements ont été effectués avec des préparations de soude caustique, qui se vendent partout pour la lessive du linge. Enfin, dans des cas relativement peu nombreux, ces substances ont été employées dans un but criminel, mais cela, surtout sur des gens en état d'ivresse ou sur de très jeunes enfants.

L'empoisonnement par les liquides corrosifs a, pour caractère essentiel, une action locale, irritative, qui peut aller jusqu'à l'inflammation la plus violente, la corrosion et la désorganisation des tissus atteints par la substance vénéneuse ingérée, dont les effets sont presque exclusivement bornés à la lésion des organes digestifs.

Il comprend les acides et les alcalis forts ou concentrés, les sels acides, le chlore, le brome, l'iode, les sulfures alcalins et divers produits organiques, notamment les substances purgatives, dites drastiques.

C'est en somme à Tartra que nous devons le premier

travail intéressant sur ce sujet. Puis viennent les célèbres expériences d'Orfila, publiées dans son traité de Toxicologie, en 1852, sur l'action des poisons corrosifs.

En ce qui concerne les sténoses du pylore consécutives à l'ingestion de ces substances il me faut faire une mention tout à fait spéciale de l'étude approfondie qu'en firent MM. Quénu et Petit et qu'ils publièrent dans la « Revue de Chirurgie » de 1912, à laquelle nous avons dû faire de nombreux emprunts dans le cours de ce travail.

L'histoire du traitement de ces sténoses se résume, jusqu'en 1889, à un certain nombre de faits isolés, épars dans la littérature.

C'est en effet à cette date que paraît le travail d'Artmann à propos d'un malade opéré par Mickulicz. En 1890, Koellner étudie, dans sa thèse, les différents procédés opératoires employés contre ces sténoses, et conclut en faveur de la gastro-entérostomie. Enfin, c'est au Congrès Français de Chirurgie, en 1896, que Hartmann, le premier en France, étudie cette chirurgie des sténoses cicatricielles du pylore consécutives à l'ingestion des liquides caustiques, en faisant l'analyse d'une vingtaine de cas.

PREMIÈRE PARTIE

Accidents aigus

CHAPITRE I

Action des caustiques sur les tissus en général

Nous avons vu dans le cours des pages précédentes que ces substances ont une action purement locale dans la majorité des cas. Elles n'ont aucune action élective. Elles désorganisent les tissus avec lesquels elles sont en contact, en les cautérisant et en les enflammant violemment. Les lésions locales ainsi produites commandent le pronostic et presque toute la symptomatologie.

La **cautérisation** est une variété de nécrose qui résulte d'une action chimique brutale, entraînant immédiatement une altération matérielle des éléments anatomiques incompatible avec la vie de ceux-ci.

Cette altération revêt deux formes principales, de sorte que l'on distingue, parmi les caustiques, deux classes nettement caractérisées, tant par la nature de leur action chimique, que par l'aspect de l'escarre qu'ils produisent.

Les acides et la plupart des sels métalliques caustiques agissent en coagulant l'albumine; tandis que les alcalis gonflent, ramollissent et dissolvent les éléments.

A. — Cautérisation par les acides

En coagulant l'albumine contenue dans les cellules, les acides donnent aux points cautérisés une consistance sèche, une coloration blanche et opaque; aspect qui est surtout très net sur les éléments normalement transparents, tels que l'épithélium des muqueuses. Quand le liquide caustique arrive par imbibition jusque dans les vaisseaux sanguins, il coagule l'albumine du sérum, et transforme ainsi le sang en une masse solide qui est en même temps sèche et friable parce que les acides, et spécialement l'acide sulfurique sont des déshydratants énergiques.

Les sels métalliques caustiques produisent à peu près les mêmes effets que les acides, et par un mécanisme analogue.

B. — Cautérisation par les alcalis

Elle se manifeste d'une manière toute différente. Au lieu d'opacifier, de blanchir, de durcir les tissus, les alcalis les rendent transparents, les gonflent et leur communiquent une consistance onctueuse, savonneuse. C'est que la potasse, la soude et l'ammoniaque ne coagulent

pas l'albumine, mais forment avec elle un composé gélatineux qui gonfle au contact de l'eau. Ces caustiques altèrent aussi les matières grasses qu'ils saponifient.

Ajoutons que les alcalis, en raison de leur affinité pour l'eau, déshydratent les tissus; à ce point de vue seulement, ils agissent à la façon des caustiques acides.

Nous venons de décrire ici la cautérisation pure, telle qu'on peut l'étudier en faisant agir les caustiques sur les organes d'un cadavre. Une telle description était nécessaire pour bien faire comprendre l'action essentielle de ces substances. Mais, à cette action essentielle viennent se joindre, plus ou moins vite, des actions secondaires qui peuvent modifier beaucoup l'aspect primitif de l'escarre.

Celle des acides reste opaque et sèche. Celle des alcalis ne reste pas très longtemps transparente. Dans la bouche des individus qui ont avalé de la potasse et de la soude on voit bientôt que l'épithélium forme des lambeaux opaques, d'un blanc grisâtre. C'est, qu'après que les caustiques alcalins ne se trouvent plus au contact des parties qu'ils ont touchées, l'albumine, modifiée par eux, passe à l'état insoluble.

Une autre cause de la modification des escarres tient à leur imbibition par la matière colorante du sang : les caustiques alcalins et la plupart des caustiques acides transforment l'hémoglobine en hématine et dissolvent celle-ci. La dissolution alcaline ou acide, a une couleur d'un brun noirâtre et comme elle transsude hors des vaisseaux, elle communique cette couleur aux parties voisines et notamment à l'escarre.

Enfin, les effets de la cautérisation sont modifiés par

ceux de l'irritation, que produisent en même temps les caustiques quand ils sont appliqués sur des tissus vivants.

L'irritation ou l'inflammation est un phénomène de réaction vitale qui accompagne presque toujours la cautérisation, mais qui se produit aussi en l'absence de celle-ci.

Le premier effet de l'irritation est la congestion au niveau et au voisinage du point atteint. Les capillaires, les artérioles et les veinules de la région présentent une dilatation parfois colossale. Souvent ces vaisseaux se rompent, soit en raison de leur distension, soit parce que les parois atteintes par le caustique sont devenues friables. Il se produit des hémorragies interstitielles ou en surface.

L'œdème apparaît ensuite et se manifeste principalement dans les parties constituées par du tissu cellulaire lâche, par exemple dans la sous-muqueuse de l'estomac. C'est l'œdème et l'infiltration hémorragique de cette tunique qui contribuent le plus à la tuméfaction considérable de la paroi gastrique qu'on observe dans la plupart des cas d'empoisonnement par les substances caustiques ou irritantes. L'œdème est accompagné d'une diapédèse intense. Les préparations histologiques montrent des leucocytes infiltrés dans les tissus où ceux-ci sont parfois si nombreux qu'ils forment des amas confluents.

Un autre effet de l'irritation sur les muqueuses est la sécrétion du mucus qui, dans l'estomac notamment, atteint parfois des proportions énormes.

Les ulcérations succèdent à la cautérisation, elles

résultent du détachement de l'escarre. L'épithélium, profondément cautérisé, tombe, en général, très vite: tantôt par fragments assez petits, tantôt par lambeaux volumineux. Ce dernier cas se produit surtout quand la cautérisation a intéressé toute l'épaisseur de la couche épithéliale sur une grosse étendue, mais il se réalise plus facilement sur certaines muqueuses: notamment sur celle de l'œsophage, que sur d'autres.

Quand l'escarre est épaisse, il est assez rare qu'elle tombe de suite, car la plupart des caustiques, acides ou alcalins, ne dissolvent pas le ciment intercellulaire. Elle se détache peu à peu en vertu du processus régulier d'élimination, elle est parfois éliminée d'un seul bloc et c'est ainsi qu'on voit des sujets expulser des escarres tubulées provenant de l'œsophage.

Les escarres de l'estomac peuvent disparaître peu à peu, digérées par le suc gastrique qui continue à être sécrété dans les régions de l'organe restées intactes ou peu atteintes.

Des ulcérations peuvent aussi se produire en des points que le caustique n'a pas directement nécrosé mais sur lesquels il a produit une irritation tellement violente que les éléments anatomiques ont été comprimés, privés de l'afflux sanguin par l'abondance de l'œdème, des hémorragies ou de la diapédèse. Les ulcérations de ce genre se produisent surtout dans l'estomac parce que le suc gastrique intervient pour détruire les parties dont la vitalité n'est pas complètement abolie mais très diminuée.

La suppuration intervient plus ou moins dans le processus d'élimination des escarres; il semble que son rôle

est plus grand, quand celle-ci a été produite par les alcalis; on voit, en effet, se produire, en pareil cas, une sorte de néo-membrane constituée par des éléments nécrosés et par un exsudat dans lequel les globules de pus sont très abondants.

La suppuration peut s'étendre en surface et en profondeur loin des points cautérisés, c'est ainsi qu'on voit quelquefois se produire, à la suite des empoisonnements par les acides ou les alcalis, des phlegmons périœsophagiens qui envahissent le médiastin.

Au point de vue histologique (Letulle, dans un cas d'intoxication par l'acide chlorhydrique), on trouve une muqueuse trop épaissie par suite d'une infiltration considérable d'éléments embryonnaires et de fibrine épanchée dans les interstices du tissu conjonctif interglandulaire. La presque totalité des glandes gastriques a disparu et les cellules glandulaires n'existent plus que sur quelques points où elles présentent encore leur disposition tubulée caractéristique. C'est surtout dans les parties les plus profondes de la muqueuse gastrique que les rares culs-de-sac encore conservés sont le plus facilement reconnaissables. Toutefois, ces régions glandulaires sont toutes largement dilatées et les cellules cylindriques qui les tapissent sont profondément altérées.

Ces cellules, en effet, encore bien colorables par le picro-carmin, sont privées de leur noyau : ce sont des cellules mortes fixées dans leur forme par le liquide caustique. Un grand nombre d'entre elles présentent, en outre, une lésion remarquable caractérisée par un état vésiculeux, rappelant assez bien la disposition

qu'offrent les cellules caliciformes des glandes muqueuses.

Toutes ces glandes gastriques non détruites sont considérablement dilatées et leur lumière ne mesure pas moins de 55 à 95 μ . Les plus larges de ces cavités glandulaires correspondent aux cellules épithéliales ayant aussi subi la transformation vésiculaire la plus avancée.

Le tissu interstitiel, infiltré d'éléments embryonnaires, contient encore un certain nombre de vaisseaux sanguins perméables; mais, en outre, les mailles de ce tissu sont gorgées de fibrine fibrillaire dont on peut reconnaître le réticulum caractéristique jusqu'à la surface libre de la muqueuse carrodée.

C'est surtout dans le tissu conjonctif sous-muqueux que l'infiltration de fibrine s'est faite le plus largement. Toutes les mailles de ce tissu sont, en effet, farcies de fibrine fibrillaire beaucoup plus abondante que les noyaux embryonnaires. Dans cette couche sous-muqueuse, on trouve d'énormes veinules, et des artérioles très dilatées. Tous ces vaisseaux, largement perméables, sont entourés d'une quantité assez considérable d'éléments lymphatiques. On aperçoit un assez grand nombre de cellules adipeuses intactes. Sur quelques points cependant ces cellules graisseuses sont entourées par un nombre considérable d'éléments embryonnaires et le globule de graisse qu'elles contiennent a perdu sa transparence et doit avoir subi des altérations chimiques profondes.

L'intégrité des couches musculuses est presque complète. Toutefois, on trouve dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel, un nombre assez considérable de

cellules lymphatiques qui semblent s'être accumulées sur quelques points dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques. Les fibres cellulaires sont normales au niveau de tous les faisceaux musculaires examinés.

CHAPITRE II

Action des caustiques sur les voies digestives

Les effets de la cautérisation et de l'irritation sont à peu près les mêmes sur toutes les muqueuses. Leur intensité dépendant non seulement de la puissance du caustique, mais aussi du temps pendant lequel il reste en contact.

Les brûlures se rencontrent d'abord sur les lèvres, la langue, la luette, mais c'est ordinairement dans l'œsophage que commencent les brûlures les plus importantes. Petit à petit, l'action caustique s'épuise et s'arrête finalement au pylore. Pourtant, dans certains cas, on a pu rencontrer sur le duodénum et même, plus loin, des taches ecchymotiques, des ulcérations, des sphacèles et même des perforations.

C'est ce que nous démontre Rigaud lorsqu'il nous présente des pièces provenant de l'autopsie d'un homme qui s'était empoisonné avec de l'acide sulfurique.

Cet individu mourut trois ou quatre heures après l'ingestion du poison. L'œsophage, l'estomac et la première partie du duodénum offrent des lésions très marquées. La muqueuse est d'un noir brunâtre et réduite partout à un putrilage où l'on retrouve des éléments dissociés et du sang en grande abondance.

C'est aussi ce que nous montre l'observation de Legendre, dans laquelle il nous cite le cas d'une jeune femme de 30 ans, qui avale, dans un but de suicide, un verre d'acide chlorhydrique et qui mourut exactement vingt-quatre heures après.

A l'autopsie, il trouve que la langue est le siège d'une congestion très prononcée, l'isthme du gosier est d'une teinte noirâtre ainsi que la face supérieure de l'épiglotte, la muqueuse du larynx est un peu congestionnée. Vers la partie moyenne de l'œsophage, ecchymose annulaire de deux centimètres de hauteur, la muqueuse œsophagienne est d'une couleur jaune brun foncé dans le reste de son étendue; mais, à cinq centimètres au-dessus du cardia, commence une coloration noire qui se continue sur le grand cul-de-sac et les deux faces internes de l'estomac dans leur partie inférieure, s'atténue vers le pylore et la petite courbure. Cette coloration ne disparaît par le lavage que dans quelques points. La surface externe de l'estomac est d'un rouge vif ecchymotique en plusieurs places.

Le duodénum, examiné en place, présente, à l'union de sa première et de sa deuxième portion, à cinq centimètres du pylore, une perforation, large comme une pièce de un franc, à bords irréguliers, d'où s'échappe un liquide grumeleux, noirâtre, analogue à de la suie

délayée, qui s'écoule dans le péritoine où il se mélange à un demi-litre de liquide rougeâtre.

La face interne du duodénum, sur les bords de la perforation, n'est qu'une bouillie noirâtre; le moindre courant d'eau détermine dans le voisinage une nouvelle perforation. Quelques centimètres plus loin, sous la seconde portion, l'intestin reprend peu à peu son aspect normal.

On a expliqué, à cette époque, la localisation du maximum des lésions en un point relativement éloigné du tube digestif en admettant que les contractions énergiques et rapides des parois de l'œsophage et de l'estomac ont accumulé la plus grande partie du liquide caustique dans la première portion du duodénum et que la courbure normale de celui-ci a favorisé la stagnation en ce point où la perforation s'est faite très promptement en raison de la profondeur des lésions.

Mais ceci n'est pas une règle absolue et parfois on peut constater l'inverse et c'est ainsi que, dans des cas de mort rapide, certains auteurs ont noté l'intégrité de l'œsophage, Prestat, Bigot, Vaquez (Obs. VII).

Comme exemple, je reproduirai quelques mots de l'observation de Tollemmer dans laquelle il nous parle d'un homme de 58 ans qui, dans une tentative de suicide, avale une certaine quantité d'acide azotique fumant. A l'autopsie, on trouve une langue colorée en gris clair, recouverte d'une bouillie blanchâtre.

L'œsophage présente sur toute son étendue une coloration grise qui va en augmentant d'intensité à mesure qu'on se rapproche du cardia où elle est fortement ardoisée.

Il semble donc, dans ce cas, que le liquide ait franchi l'œsophage d'une traite et subi seulement, au niveau du cardia, le temps d'arrêt nécessaire à son action profonde.

Altération de l'estomac

Dans quelques cas, la muqueuse de l'estomac est complètement et uniformément détruite, elle se détache en lambeaux et elle est comme réduite à l'état de putrilage; mais, le plus habituellement, les lésions destructives sont limitées. Elles peuvent siéger sur l'une des faces de l'estomac, au niveau du cardia, de la petite ou de la grande courbure; mais, ce qui est constant, c'est la participation du pylore. Souvent même, mais non constamment, le pylore offre le maximum d'altération. C'est ce que nous démontrent les observations de Orfila, Sée, Gontier, Leudet; c'est là un effet qui commence le véritable obstacle à la pénétration du liquide irritant et qu'il existe par suite une prolongation de contact.

En présence de ces faits, il y aurait lieu de se demander quelle est la raison de cette variabilité de siège et d'intensité des lésions gastriques à la suite de l'ingestion de liquides caustiques. Si on acceptait comme démontrée la théorie physiologique d'après laquelle les liquides sont directement conduits le long de la petite courbure jusqu'au pylore par une sorte de cloisonnement de l'estomac, on s'expliquerait assez bien les cas dans lesquels le maximum des lésions siègeant en ces deux régions. Mais les faits de cette nature sont en minorité.

Le plus grand nombre des observations contredisent ce mode de progression des liquides. Il est probable qu'il

y aurait lieu de diviser les faits, suivant que l'estomac était ou non en état de vacuité, suivant que les liquides caustiques étaient plus ou moins dilués, suivant aussi la nature même de ces liquides. Peut-être faudrait-il également tenir compte de la réaction individuelle au muscle gastrique ?

CHAPITRE III

Symptômes digestifs immédiats après digestion de liquides caustiques

Dans ce chapitre, nous décrivons d'abord les symptômes d'intoxications par les acides puis ensuite par les alcalis.

A. — Intoxication par acides

L'ingestion de ces liquides produit immédiatement des douleurs atroces qui continuent jusqu'à la mort. Bientôt apparaissent des vomissements qui expulsent d'abord les aliments, s'il y en avait dans l'estomac, puis du sang noir, mélangé d'une certaine quantité de mucus. Parmi les matières rejetées, on trouve quelquefois des lambeaux de la muqueuse ou même de la tunique musculaire de l'œsophage et de l'estomac. C'est généralement à une période plus tardive que se produit quelquefois l'élimination de la muqueuse œsophagienne sous forme d'an-neaux, de tubes plus ou moins longs.

Parfois, la muqueuse a été expulsée dans sa totalité et en une seule fois; parfois aussi, il y a du météorisme, des éructations abondantes; au contact des matières alimentaires, les acides, en particulier l'acide azotique, ainsi que le constate Tartra, peuvent, en effet, dégager une quantité abondante de gaz.

Les vomissements, les éructations exaspèrent la douleur; il en est de même de la déglutition même lorsqu'il s'agit de l'eau pure ou de la salive.

Sous l'influence de ces douleurs intenses, les malades sont pris de frissons, se refroidissent principalement au niveau des membres inférieurs, le pouls s'affaiblit et devient irrégulier. Quelquefois, on voit se produire des convulsions ou des évanouissements.

Quand le liquide caustique a pénétré, soit au moment de la déglutition, soit pendant les vomissements, jusqu'à l'entrée du larynx, ou à l'intérieur de celui-ci, il occasionne rapidement un œdème de la glotte ou du tissu cellulaire qui entoure l'épiglotte. La mort peut survenir ainsi par asphyxie moins d'une heure après l'empoisonnement.

Dans d'autres cas, et surtout lorsqu'il s'agit d'acide sulfurique concentré, le patient succombe très rapidement aussi, soit par suite d'une perforation de l'estomac dont le début est généralement marqué par une recrudescence subite de douleurs et par la cessation brusque des vomissements, soit par suite d'une hématomèse très abondante résultant de l'ouverture d'un gros vaisseau de l'estomac.

Le plus souvent, le malade survit au moins douze à vingt-quatre heures. Aux douleurs qu'il éprouvait dès le

début, se joignent alors les tourments de la soif qui ne peut être apaisée qu'au prix de nouvelles souffrances, et ceux qui résultent de la salivation, souvent fort abondante, occasionnée par les lésions buccales. Il y a, parfois, à ce moment, des selles liquides mélangées de sang noir qui peuvent contenir des lambeaux de la muqueuse intestinale; mais, le plus souvent, il n'y a pas d'évacuation alvinée. Ordinairement aussi il y a de l'anurie pendant le premier jour. Le patient garde presque toujours sa connaissance jusqu'aux approches de la mort qui survient au milieu du collapsus. Elle est rarement précédée de convulsions.

Quand le malade survit plus longtemps, la réaction inflammatoire s'établit et l'on peut en suivre les progrès en observant les lésions de la bouche et du larynx. Les parties qui les entourent, les escarres, se congestionnent, se tuméfient et cette tuméfaction qui augmente encore la gêne de la déglutition peut occasionner aussi un danger sérieux d'asphyxie. La stomatite s'accompagne ordinairement d'une salivation abondante. Elle se complique quelquefois d'une parotidite suppurée. Les escarres se détachent, parfois par grands lambeaux, laissant au-dessous d'elles des ulcérations qui peuvent suppurer assez longtemps. Le même processus se produit dans l'œsophage, l'estomac, etc.

A cette période, le malade présente de la fièvre qui est due à l'inflammation du tube digestif.

L'urine, ordinairement supprimée le premier jour, renferme ensuite presque constamment de l'albumine. Souvent aussi elle est noirâtre et contient des cylindres constitués par de l'hématine et de la fibrine. On y aurait

même trouvé parfois des fragments du parenchyme rénal.

Après que le malade a survécu ainsi plusieurs jours ou plusieurs semaines, la mort peut encore survenir par suite d'une rupture tardive de l'estomac ou de l'œsophage, d'une pneumonie fibrineuse ou hypostatique, complication relativement fréquente, ou par suite de l'épuisement qui résulte de la suppuration ou de douleurs incessantes.

B. — Intoxication par les alcalis

L'ingestion du poison occasionne immédiatement de violentes douleurs sur toutes les parties qu'il a touchées : langue, pharynx, œsophage, estomac. Bientôt, après les vomissements commencent. Ils sont constitués par du mucus visqueux fortement alcalin, mélangé ou non à des matières alimentaires qui ont souvent une consistance onctueuse due à la saponification de la graisse. Ordinairement, les matières vomies prennent tôt ou tard une coloration brunâtre qui est celle de l'hématine en solution alcaline. La diarrhée, non constante, est rarement très abondante.

Il peut arriver que le malade succombe rapidement soit par suite d'un œdème à la glotte, le liquide caustique ayant atteint le larynx, soit par suite d'une perforation de l'estomac ou de l'œsophage.

Mais, quand il s'agit d'empoisonnement accidentel, la dose étant ordinairement peu élevée, parce que la saveur horrible du poison fait reconnaître aussitôt la méprise ; presque toujours, le malade survit plus longtemps. On

voit alors se développer une stomatite accompagnée d'une salivation intense en même temps qu'évolue la gastrite sans qu'il y ait, habituellement, de retentissement aussi grave sur l'état général que lorsqu'il s'agit d'empoisonnement par les acides. Si la solution est très concentrée, il peut se produire, au bout de quelques jours, des abcès du médiastin, des suppurations périœsophagiennes.

DEUXIÈME PARTIE

Accidents tardifs

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

Dans les pages précédentes, nous avons étudié les différentes lésions qui peuvent accompagner immédiatement l'ingestion de liquides caustiques.

Mais, lorsque ces malades ont résisté aux accidents de la première période — la proportion de ceux qui meurent à brève échéance est d'environ 50 % — on observe, chez eux, une phase d'accalmie relative. Les douleurs s'apaisent, les vomissements s'espacent et deviennent moins pénibles. Une certaine tolérance pour les liquides s'établit, l'état général se relève, et, dans de rares cas, la guérison complète peut se produire. C'est tout au moins

ce qu'il ressort de deux exemples cités par Desgranges. Il s'agissait d'individus ayant avalé: l'un un plein verre d'acide chlorhydrique, l'autre un demi verre d'acide azotique. Ces guérisons paraissent, il est vrai, assez étranges. Malheureusement, nous n'avons pas retrouvé les observations. Seul, Orfila en fait mention sans les accompagner d'aucun commentaire. Il faut donc avouer que cette guérison spontanée à défaut de documents complets, constitue, pour le moins, une rareté remarquable.

Dans la majorité des cas, pour ne pas dire dans tous les cas, lorsque le malade survit à la période aiguë, lorsque l'escarre s'est éliminée, l'ulcère, qui en est le produit, guérit assez rapidement et la cicatrice qui en résulte détermine, en se rétrécissant, des sténoses plus ou moins étendues.

C'est alors qu'environ un mois après l'ingestion de liquides caustiques on se trouve en présence des cas suivants :

- 1° L'œsophage seul a été intéressé;
- 2° On rencontre à la fois des lésions de l'œsophage et de l'estomac;
- 3° Les lésions se trouvent seulement dans l'estomac.

Nous faisons entrer dans ce dernier groupe les cas dans lesquels il pouvait bien exister des lésions concomitantes de l'œsophage, mais où la mort a été le résultat de la lésion gastrique.

Dans les cas où ces dernières sont prédominantes, l'altération que l'on rencontre le plus souvent — pour ne pas dire toujours — est la sténose du pylore. Elle est ordinairement unique. Pourtant, dans un cas rapporté par Gehlé, il existait deux foyers de rétrécissement :

l'un pylorique, l'autre prépylorique avec une dilatation intermédiaire. Les deux rétrécissements se révélèrent à la surface extérieure de l'estomac par deux rigoles circulaires.

Dans ces sténoses, la coarctation est toujours accentuée sans aller jamais jusqu'à l'oblitération complète. Le pylore laisse, par exemple, passer un crayon ou tout au moins un stylet de trousse (cas de Laboulbène). Pourtant, la fermeture du pylore peut être fonctionnellement sinon anatomiquement complète. Sée (Observation II), nous montre un cas où la sténose était si serrée qu'il fut impossible, sur la table d'autopsie, de faire pénétrer du liquide de l'estomac dans le duodénum.

Les parois du pylore sont ordinairement épaissies et indurées. La muqueuse pylorique est presque toujours ulcérée.

Ordinairement, à côté de la lésion pylorique, on trouve deux ordres d'altérations: des ulcères et des cicatrices.

L'ulcération se montre là avec tous les dangers habituels de l'ulcère simple: c'est-à-dire hématémèse foudroyante ou perforation de toute l'épaisseur de la paroi de l'organe.

Les cicatrisations entraînent, selon leur étendue, des déformations plus ou moins grandes de l'estomac qui peuvent aller, dans les cas extrêmes (Hartmann, Observation n° XVIII), jusqu'à rendre cet organe absolument méconnaissable, et, par là, complètement inutile au point de vue fonctionnel.

La sténose cicatricielle du pylore consécutive à une brûlure par liquide caustique, a pour conséquence, lorsqu'elle est pure, c'est-à-dire localisée uniquement au

pylore, d'amener une distension de l'estomac. (Observations II, III, IV, V, VI, IX, XII, XVI, XIX.) Mais, au contraire, si les cicatrices sont très étendues ou si l'organe se trouve enserré par des bandes de tissu fibreux produites par des lésions inflammatoires périgastriques, on le trouve plus ou moins rétracté. (Observations I, VII, VIII, X, XIII, XV, XVIII.)

Dans la majorité des cas, comme nous l'avons vu précédemment, l'amélioration, quelque réelle qu'elle soit, ne mène pas à la guérison complète. Certains malades succombent aux suites d'un rétrécissement œsophagien, d'autres présentent des accidents de sténose œsophagienne et, plus tard, des manifestations de rétrécissement du pylore. Mais la majorité des cas se montrent, à nous, avec le tableau symptomatique du rétrécissement du pylore isolé.

Ici, une question se pose : Combien de temps après l'ingestion du liquide caustique apparaissent les premiers signes de la sténose ? En compulsant toutes les observations, nous trouvons qu'il faut environ trois à quatre semaines depuis le moment où le liquide a été ingéré.

Mais ceci n'est pas une règle absolue et quelques cas ont été rapportés où la sténose du pylore ne s'est manifestée que très longtemps — plusieurs années — après l'ingestion du liquide.

Dujardin-Beaumetz (Observation III), Artmann (Observation IV), Quénu et Petit (Observation V), Tuffier (Observation VI).

En présence de ces faits, comment expliquer cette aggravation tardive des accidents ?

Trois théories cherchent à nous en donner la réponse :

1° Pour Tuffier, il est probable que le rétrécissement étant incomplet, la musculature stomacale suffit à vaincre l'obstacle et ce n'est seulement que lorsque cette musculature s'affaiblit en se sclérosant que les accidents se manifestent.

2° Pour Quénu et Petit, première hypothèse, on peut admettre qu'il se produit, au contact du liquide irritant, des lésions pyloriques immédiates qui s'accroissent peu à peu à la façon des lésions inflammatoires de l'urètre.

3° Dans une seconde théorie, ces auteurs admettent encore qu'il y s'agit d'altérations des glandes stomacales conduisant à un mauvais fonctionnement de l'estomac et à des altérations du pylore.

En d'autres termes, dans la première de ces deux dernières hypothèses, l'altération du pylore serait immédiate, mais très légère, et ne deviendrait importante que longtemps après; tandis que, dans la dernière, elle ne serait que le résultat d'altérations étendues au reste de l'estomac, aboutissant à la formation d'un ulcère secondaire sténosant du pylore.

Quoi qu'il en soit, il existe des sténoses rapides fréquentes et des sténoses tardives rares.

CHAPITRE II

Symptômes de la période de sténose pylorique

Dans le chapitre précédent nous avons vu que l'estomac pouvait se présenter à nous sous deux formes, selon que l'action du liquide caustique ingéré s'était localisée sur le pylore ou, au contraire, avait brûlé une partie plus ou moins étendue de la muqueuse stomacale. Dans le premier cas, l'organe se trouvait distendu, tandis que dans le second, il était rétréci. Il est alors facile de comprendre que nous pourrions rencontrer deux groupes de symptômes complètement différents selon que nous aurons affaire à l'une ou à l'autre de ces formes.

En effet, dans le premier cas, c'est-à-dire, dans celui où l'estomac est distendu (Observations II, III, IV, V, VI, IX, XII, XVI, XIX), on note d'abord de la douleur. Celle-ci traduit les contractions des tuniques de l'estomac déterminées par l'obstacle. D'abord paroxystique et à type tardif — trois ou quatre heures après le repas — elle devient, plus tard continue, mais subit toujours

une recrudescence à l'heure des accès isolés. Elle tend à s'atténuer avec le temps, à mesure que la tunique musculaire se laisse forcer et que l'estomac se dilate.

Les vomissements sont tardifs. Ils peuvent survenir deux heures après le repas (Observation II), ou attendre un jour ou plusieurs jours avant de se produire (Obs. IX, XI). Dans certains cas, ils apparaissent régulièrement après chaque repas (Obs. III), ou seulement chaque soir (Obs. V). Enfin, dans d'autres cas encore, ils ne se produisent que pendant certaines périodes (Obs. XII).

Ils peuvent renfermer des aliments ingérés depuis plusieurs jours et alors, ils ont une odeur particulièrement fétide. Il faut noter que la bile fait toujours défaut.

Le pylore ne donnant accès qu'à une quantité souvent insignifiante de nourriture et de boisson, les malades, tourmentés par la soif et par la faim, maigrissent et perdent leurs forces rapidement. La dénutrition se traduit par l'oligurie avec abaissement des taux de l'urée et des chlorures.

En plus de ces symptômes, on peut trouver, lorsqu'il existe des surfaces ulcérées, dont la cicatrisation n'est pas terminée, des hématomèses et du malæna, mais ces hémorragies sont plutôt rares dans ces formes où l'estomac est distendu, car la lésion gastrique n'occupe pas une grande étendue.

Signes Physiques

Ici nous retrouvons tous les signes cliniques classiques des sténoses du pylore. Les principaux sont la dilatation

de l'estomac et les contractions péristaltiques constatables par l'examen direct.

L'ectasie gastrique se reconnaît à ses signes habituels : sonorité très étendue à la percussion, clapotage constaté très bas le matin à jeun et retraits par la sonde d'une quantité de liquide résiduel proportionnel au degré de dilatation. Le liquide résiduel peut-être mis en évidence par l'absorption de bismuth lycopodé qui en accuse le niveau sur l'écran radioscopique par une ligne noire. La stase se révèle également par la persistance du bismuth, vingt-quatre heures ou plus après son ingestion.

Les contractions péristaltiques sont surtout bien visibles sur les sujets maigres. Tantôt on ne constate que la tension intermittente de l'épigastre traduisant les altérations de relâchement et de soulèvement de la paroi gastrique, tantôt on voit se dessiner, sur la paroi abdominale, des ondes péristaltiques lentes plus ou moins nettes, se déplaçant de gauche à droite. Les ondes antipéristaltiques, signalées par quelques auteurs sont exceptionnelles. Chez les sujets ayant encore gardé un certain embonpoint, la radioscopie permet de voir les contractions violentes (par hypertonie), éveillées par les sténoses pyloriques récentes.

Dans le cas où l'estomac est rétréci, le tableau change.

Les douleurs sont vives et éveillées par l'arrivée des aliments dans l'estomac toutes les fois que le malade fait une tentative pour prendre quelque nourriture.

Les vomissements se produisent presque immédiatement après l'ingestion des aliments. Il n'y a, naturelle-

ment, pas de signes d'ectasie gastrique et on ne trouve pas d'ondes péristaltiques ni de clapotage.

! Les hématomèses, dans ces cas, où une grande surface de muqueuse stomacale a été brûlée, sont fréquentes et parfois très abondantes (Observation I). Le melæna les accompagnent naturellement toujours. Il en résulte une anémie aiguë très rapide et très profonde qui aggrave encore le pronostic et hâte la marche de la maladie vers une issue fatale.

Dans le tableau suivant nous allons résumer les différences principales qui existent entre ces deux sortes de lésions.

STENOSES DU PYLORE	
SEUL LE PYLORE EST INTÉRESSÉ	AVEC CICATRICES PLUS OU MOINS ÉTENDUES
Estomac dilaté Douleurs d'abord tardives Vomissements tardifs Présence d'ondes péristaltiques Clapotage Hématémèses rares Amaigrissement relativement lent	Estomac rétréci Douleurs très précoces Vomissements précoces Absence d'ondes péristaltiques Pas de clapotage Hématémèses fréquentes et abondantes Amaigrissement très rapide

CHAPITRE III

Diagnostic différentiel des sténoses du pylore consécutives à l'ingestion de liquide caustique

Le diagnostic différentiel est parfois fort délicat, car nous venons de voir que ces sténoses peuvent se présenter à nous sous deux formes fort différentes, d'où possibilité de les confondre avec de nombreuses conditions.

Cependant, nous pouvons être mis sur le chemin du diagnostic, dans les deux formes, lorsque nous avons à faire à un malade se plaignant d'amaigrissement rapide, de douleurs gastriques, de vomissements plus ou moins tardifs, et surtout lorsque nous savons que ce groupe de symptômes s'est manifesté dans un temps très court — 4 semaines en moyenne — après l'ingestion d'un liquide caustique. Exception faite naturellement pour les cas très rares (Observations III, IV, V, VI), où la sténose ne s'est déclarée que plusieurs années après l'accident.

Nous avons vu, dans le précédent chapitre, quels sont

les signes qui nous permettent de différencier les deux formes — sténoses simples du pylore et sténoses compliquées de brûlures étendues — l'une de l'autre.

Aussi, maintenant, allons-nous prendre chacune de ces formes et indiquer les symptômes et signes qui peuvent les différencier d'autres conditions avec lesquelles nous pourrions les confondre après un examen rapide, et forcément superficiel.

I. Forme avec dilatation gastrique

(Observations II, III, IV, V, VI, IX, XII, XVI, XIX)

Ici les symptômes sont ceux de toutes les sténoses du pylore. Nous les rencontrons également dans les cas d'ulcère de l'estomac ou de cancer.

Nous trouvons là, en effet, les quatre signes principaux : ondes péristaltiques, présence de liquide de stase à jeun dans la cavité gastrique, dilatation stomacale et retard d'évacuation constaté à la radioscopie.

Quant aux symptômes fonctionnels, il ne faut pas trop compter sur eux pour établir le diagnostic.

* La douleur peut, en effet, simuler la dyspepsie douloureuse, tardive, ou en réaliser le syndrome flatulent. Dans ces cas, elle apparaît sous l'influence d'ingestion alimentaire et, en général, atteint son acmé trois ou quatre heures après le repas.

Les vomissements ont une importance variable. Ils peuvent manquer tout au début, lorsque la sténose est encore incomplète. Par contre, lorsqu'ils sont très abondants, d'odeur rance, renfermant des aliments ingérés un ou plusieurs jours auparavant, ou lorsqu'ils sont cons-

titués par quelques débris alimentaires nageant dans une grande quantité d'hypersécrétion gastrique, ils représentent un signe de première importance.

Mais ce sont là, comme nous l'avons déjà dit, des signes en somme communs à toutes les sténoses et pour pouvoir déterminer leur cause étiologique, il est d'une importance absolument capitale de savoir si le malade a : 1^o absorbé un liquide caustique ; 2^o de pouvoir juger de la rapidité avec laquelle la sténose s'est produite après l'accident. Tels sont, en effet, les deux grands points qui nous permettront de distinguer ces sténoses cicatricielles de celles produites par l'ulcère ou le cancer.

A côté de ces deux maladies nous aurons encore à faire le diagnostic différentiel avec certaines affections gastriques non sténosantes. En effet, une erreur peut encore consister en raison de la similitude de certains signes fonctionnels à méconnaître une sténose pylorique et à la confondre avec une affection gastrique quelconque : Dyspepsie, ulcère ou cancer non sténosant. Tel est le cas lorsque l'examen pratiqué dans de mauvaises conditions ne permet pas la constatation des signes physiques capitaux : ondes péristaltiques et rétention prolongée. Car il faut se souvenir que les ondes péristaltiques peuvent ne pas apparaître au moment précis où on les recherche, et, d'autre part, le malade se présentant à l'examen dans le cours de la journée, il n'est pas possible de vérifier si l'estomac renferme des liquides à jeun. De là cette règle édictée par M. le professeur Savy : « Toutes les fois que l'on soupçonne l'existence d'une sténose pylorique, il importe, pour différencier la lésion d'une autre affection gastrique, de revoir

le malade à différentes reprises : après le repas, pour chercher les ondes, et à jeun pour apprécier la stase ou l'hypersécrétion. On devra pratiquer en outre l'examen radioscopique.

On évitera aussi l'erreur inverse qui consiste à croire à une sténose pylorique inexistante en présence de vomissements chroniques qui tiennent, en réalité, à l'hyblème seront la connaissance :

Le diagnostic est encore à faire avec les sténoses du tractus gastro-intestinal, en particulier avec l'estomac biloculaire — affection analogue à la sténose pylorique, parfois associée avec elle et qui n'en diffère que par le siège médiogastrique du rétrécissement, dont la symptomatologie est à peu près identique. Ici, la radioscopie permet de résoudre le problème en révélant l'existence de deux poches distinctes.

La sténose duodénale — affection rare — ne peut être différenciée du rétrécissement pylorique que si elle siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Elle provoque alors un reflux de bile important et de suc pancréatique dans l'estomac, qui s'ajoutent au liquide gastrique résiduel, ou s'évacuent par les vomissements.

Nous mentionnerons encore le diagnostic avec la dilatation myasthénique, dans laquelle l'estomac est simplement dilaté, se vide mal et clapote encore six à huit heures après le repas. Dans ces conditions, il faut rechercher la présence ou l'absence d'ondes péristaltiques. C'est par elles, en effet, que se résout le problème.

II. — **Forme avec estomac rétracté**

Observations I, VII, VIII, X, XIII, XV, XVIII.

Elle est caractérisée , comme nous l'avons vu, par des douleurs et surtout des vomissements précoces, par l'absence d'ondes péristaltiques et de clapotage, par des hématemèses fréquentes et abondantes, et par un amaigrissement très rapide. Si, à ces symptômes et ces signes, nous ajoutons la connaissance d'un accident qui a consisté en l'absorption d'un liquide caustique et du développement rapide des lésions, nous pourrions hésiter avant de poser définitivement le diagnostic, car il nous sera d'abord difficile de dire si nous avons affaire à des lésions gastriques ou de l'œsophage, et en particulier du cardia (Obs. I).

Dans les sténoses œsophagiennes, on observe d'abord, il est vrai, de la dysphagie, puis, plus tard, apparaissent les régurgitations ou vomissements œsophagiens, survenant peu après l'ingestion, sans effort ni nausée, presque aussitôt quand la sténose est haut située, au bout de quelques secondes, quand elle est voisine du cardia. Ils sont ordinairement peu abondants, composés, soit d'aliments non digérés, soit de salive déglutie entre les repas. Lorsqu'il s'est formé une dilatation considérable au-dessus du rétrécissement, sa distension entraîne de la dyspnée et du malaise si elle est intrathoracique. Dans ces cas, la régurgitation, par sa quantité, peut simuler le vomissement gastrique. Le malade éprouve en tout cas constamment une douleur vive au moment où le bol alimentaire franchit le point rétréci.

Théoriquement, en opposant ce groupe de symptômes

à ceux décrits plus haut à propos des sténoses avec rétrécissement de l'estomac, il semble relativement facile de pouvoir distinguer les deux lésions. Pratiquement, il n'en est pas de même. En effet, certains de ces symptômes sont communs aux deux conditions, d'autres, tels que la durée de l'apparition des vomissements après l'absorption de nourriture, se différencient seulement par une durée de temps qui est pratiquement inappréciable; d'autres, enfin, se montrent souvent à une époque trop tardive de la maladie (formation d'une dilatation au-dessus du rétrécissement), pour que nous puissions en attendre les manifestations sans danger pour notre patient.

Aussi, est-ce à la radiographie que nous demanderons de déterminer d'une façon positive en quel endroit du tube digestif : œsophage, cardia ou estomac, se trouve la lésion cicatricielle. Nous arriverons à ce résultat d'après la méthode usuelle qui consiste à faire absorber au malade une bouillie bismuthée.

Parmi les autres méthodes employées, nous citerons seulement pour mémoire le cathétérisme pratiqué avec une sonde munie d'une olive de calibre variable.

L'auscultation de l'œsophage pendant la déglutition des liquides, qui permet de constater quelques modifications des bruits normaux, et enfin, nous citerions encore l'œsophagoscopie, qui peut fournir des données visuelles précises sur l'aspect du rétrécissement.

Mais, à notre avis, c'est la radioscopie qui nous fournit le plus de précisions pour trancher cette question du diagnostic différentiel entre les lésions de l'œsophage, du cardia ou de l'estomac.

En résumé, lorsque l'on se trouve en présence d'une sténose cicatricielle du pylore, avec estomac dilaté, consécutive à l'ingestion de liquide caustique, le diagnostic différentiel se pose avec les sténoses produites par un ulcère de cette région ou par la présence d'un cancer. Dans ce cas, les deux points les plus importants grâce auxquels nous arriverons à une solution exacte du problème seront la connaissance :

1° De l'absorption d'un liquide caustique ;

2° De la rapidité de l'apparition de signes de sténose après l'accident pendant lequel le corrosif a été ingéré.

Lorsque, au contraire, nous avons affaire à un estomac rétréci par la cicatrisation et la contraction consécutives de vastes étendues de muqueuse gastrique brûlées et détruites, c'est à la radiographie que nous devons demander le diagnostic différentiel de ces lésions avec les sténoses de l'œsophage ou du cardia.

CHAPITRE IV

Marche et Pronostic

La marche de ces lésions, indépendamment de la forme qu'elles prennent, se caractérise par la rapidité de leur évolution. Pour en avoir une idée, il suffit de nous rappeler que les signes de sténose du pylore se manifestent dans la majorité des cas, déjà trois semaines après l'ingestion du liquide caustique. Alors, une inanition rapidement progressive s'installe, à laquelle se joignent souvent des hématomèses plus ou moins violentes et profuses, qui créent très vite une anémie aiguë intense qui accélère encore une course déjà rapide vers un dénouement infailliblement fatal, au milieu de symptômes de cachexie. A moins qu'une intervention chirurgicale ne vienne promptement au secours de ces malheureux pour enlever rapidement la barrière qui empêche aux aliments qu'ils ingèrent, de suivre leur cours normal et leur permettre de retrouver de nouveau la joie de vivre dans un état de santé parfait.

CHAPITRE V

Traitement

Nous n'envisagerons ici, naturellement, que le traitement qui s'adresse aux conséquences des brûlures de l'estomac et non aux brûlures elles-mêmes. Or, l'accident consécutif essentiel, c'est la sténose du pylore. L'indication bien nette est donc le rétablissement de la circulation gastro-duodénale.

L'histoire du traitement des sténoses cicatricielles du pylore, consécutives aux brûlures, paraît se résumer, jusqu'en 1889, en un certain nombre de faits isolés que l'on trouve épars dans la littérature médicale. En 1889, en effet, paraît le mémoire d'Ortmann à propos du malade opéré par Mickulicz. En 1890, Koellner, dans sa thèse, relate le premier cas de gastro-entérostomie suivi de guérison pour une sténose pylorique de cette nature. Il étudie, dans son travail, les procédés opératoires employés contre ces sténoses pyloriques et conclut en faveur de l'anastomose gastro-jéjunale.

Au Congrès Français de Chirurgie, en 1896, Hartmann, le premier en France, étudie cette chirurgie des sténoses cicatricielles du pylore, consécutives aux brûlures, et il rassemble 20 exemples succincts de ces sténoses, traitées par résection du pylore, par pyloroplastie ou par gastro-entérostomie.

Quatre opérations ont été préconisées dans ces conditions :

- 1° La dilatation du pylore ;
- 2° La résection du rétrécissement pylorique ;
- 3° La pyloroplastie ;
- 4° La gastro-entérostomie.

Quénu et Petit, dans une analyse de 33 cas, trouvent que :

1° **La dilatation du pylore**, ou opération de Loreta n'a été employée que trois fois pour sténose cicatricielle du pylore, consécutive à une brûlure stomacale. Dans un premier rapport, par White et Lane, il s'agissait d'un homme de 40 ans, qui avait avalé par mégarde de l'acide chlorhydrique. Après une période de gastrite aiguë, l'état de ce malade s'était amélioré. Un mois plus tard, il présentait des signes d'intolérance gastrique avec tous les symptômes d'une sténose du pylore.

L'opération fut pratiquée en deux temps. On fit, d'abord une gastropexie dans le but de procéder ultérieurement à l'ouverture de l'estomac et à la dilatation progressive du pylore.

L'estomac fut ouvert au bout de quarante-huit heures. On put introduire dans le pylore une sonde N° 3, mais le malade mourut soixante-six heures après cette seconde opération. A l'autopsie, on ne constata, en dehors

du rétrécissement pylorique, aucune altération de l'estomac.

Dans deux autres cas, Czerny, d'une part, et Montprofit de l'autre, ont échoué dans leurs tentatives de dilater le pylore en traçant une incision préalable; ils ont dû se résigner à la pylorectomie.

2° **La résection** du rétrécissement a été faite quatre fois. Dans tous ces cas; l'anastomose a été faite bout à bout de l'estomac et du duodénum : procédé de Billroth, première manière. Ces quatre faits appartiennent à Czerny, Eiselberg, Mickulicz et Monprofit.

Ces quatre cas ont donné quatre guérisons.

3° **La pyloroplastie**, ou opération de Heinecke-Mickulicz a été faite 23 fois avec 4 morts.

4° **La gastro-entérostomie**. — D'une façon générale, c'est l'opération de choix, car elle est plus bénigne que la pylorectomie et, d'un autre côté, elle met mieux à l'abri des complications ulcéreuses et des récidives.

Pour mémoire, nous ajouterons que, dans certains cas, ou l'estomac a été tellement altéré par les liquides caustiques, que petit et ratatiné, il ne peut même plus servir de simple conduit entre l'œsophage et le jéjunum, la gastro-entérostomie est contre-indiquée. Cas de Hartmann (Obs. XVIII). Dans ces conditions-là, la seule intervention indiquée est la duodénostomie.

TROISIÈME PARTIE

Observations

OBSERVATION I

(BÉRARD et SAVY)

Empoisonnement par solution de zinc dans de l'acide sulfurique. Sténose du pylore avec rétrécissement de l'estomac. Gastro-entérostomie. Guérison.

Observation originale

Malade, une femme de 38 ans, vigoureuse, toujours très bien portante jusqu'au 1^{er} septembre, date à laquelle elle absorba par mégarde une solution de zinc dans l'acide sulfurique employée à des usages domestiques.

Deux heures après l'accident, M. le docteur Essard est appelé et lui prodigue les premiers soins que réclame l'état de la malade : eau de chaux, puis magnésie hydratée, etc., etc. En même temps il fait des piqûres d'huile camphrée et de morphine, car les douleurs sont très vives et la patiente se trouve dans un état de shock assez marqué. Ces douleurs ne se manifestent pas à la déglutition, mais par crises excessivement pénibles, ressenties dans l'estomac. Puis les symptômes aigus s'apaisent peu à peu.

Le 5 septembre, elle a soudain une hémorragie stomacale violente et brusque dans le cours de laquelle elle vomit environ un demi-verre de sang. On applique alors de la glace sur l'estomac et on administre des boissons glacées par la bouche. Bientôt après les vomissements cessèrent, mais les selles continuèrent à contenir du sang ce qui fait que bientôt la malade commença à montrer les signes d'une anémie aiguë.

Le 20 septembre, nouvelles hématomèses se produisant deux ou trois heures après l'ingestion d'aliments, puis la condition s'aggravant, dix minutes après les petits repas.

Le 26 septembre, devant les progrès rapides vers un dénouement fatal, M. le professeur Savy est consulté.

Il trouve une malade très pâle, affaiblie, ne quittant pas le lit. Elle ne peut s'alimenter et vomit immédiatement les quelques gorgées de liquide qu'elle peut ingérer.

On ne constate ni ondes péristaltiques, ni clapotage à jeun, ni signes de dilatation gastrique, si bien qu'il est impossible de dire si la sténose est au pylore ou au cardia ou s'il s'agit d'un estomac totalement rétracté. M. le professeur Savy, en présence de ces faits, conseille une intervention dans le plus bref délai. C'est ainsi que le 28 septembre elle entre dans la Maison de Santé de M. le professeur Bérard.

A ce moment, on fait un examen radioscopique de l'œsophage et de l'estomac de la malade. On voit alors que le cachet de bismuth, ainsi que la bouillie bismuthée descendent très rapidement dans l'estomac, ce qui prouve, bien qu'elle n'en ait présenté aucun symptôme, que l'œsophage était absolument libre de tout rétrécissement. Il n'en était pas de même pour l'estomac, car 24 heures après l'ingestion de bismuth on l'y retrouvait encore en totalité.

Comme elle ne saigne pas et qu'on ne peut intervenir pendant que l'estomac est encore plein de bouillie, on en pratique le lavage et l'on réussit à le vider complètement sans produire de nouvelle hémorragie.

L'alimentation est alors supprimée complètement pendant vingt-quatre heures. On soutient les forces de la malade avec du sérum glucosé administré sous la peau et par voie rectale.

Le 30 septembre, à 5 heures du soir, l'intervention est pra-

tiquée par M. le professeur Bérard, en présence de M. le professeur Savy.

On fait une laparatomie sus-ombilicale et médiane. L'incision saigne abondamment.

On trouve alors un estomac plaqué sur la colonne vertébrale avec le petit épiploon qui ne peut être tiré au dehors. L'estomac présente des parois œdémateuses, congestionnées et un peu épaissies.

Le pylore est accessible, mais serré par une virole complète et recouvert par l'épiploon qui est venu s'accoler dessus.

On tente alors une gastéro-entérostomie postérieure trans-mésocolique par décollement du grand épiploon d'avec le côlon transverse, mais on s'aperçoit qu'il est impossible d'aborder la face postérieure de l'estomac et que l'on doit faire une gastro-entéro-anastomose transverse il est vrai, mais avec la face antérieure de l'estomac.

La suture est laborieuse et l'on doit faire un troisième plan séro-séreux antérieur à la soie à travers une paroi friable. Aussi, pour plus de sûreté, on complète par quelques points à la soie que l'on ajoute en plus de ce troisième plan.

Une des grosses difficultés de l'opération vient de ce qu'il était impossible de mettre un clamp sur l'estomac, ce qui permettait au mélange de bouillie bismuthée et de mucus qu'il contenait encore de s'échapper au dehors, d'où nécessité d'une protection très sérieuse, mais difficile à obtenir.

Les suites opératoires furent accidentées par des hématomés et des mélanas assez abondants qui persistèrent pendant quatre ou cinq jours. Pendant huit jours la température se maintint entre 38° et 38°4. Pendant quatre jours, la malade fut seulement alimentée avec du sérum glucosé et de l'hémostyle, puis avec quelques gorgées de champagne. Comme le cœur avait une tendance à faiblir, on administra de la digitale et de l'ergotine.

Le dixième jour tout rentra dans l'ordre et au bout de trois semaines la malade fut en état de quitter la Maison de Santé, s'alimentant déjà normalement, ayant repris du poids et avec un facies déjà beaucoup plus coloré.

A l'heure actuelle la malade va aussi bien que possible. Elle a repris son poids, mange, digère bien et ne souffre pas. L'examen local ne décèle rien de spécial.

OBSERVATION II

(SÉE)

Ingestion d'acide chlorhydrique. Sténosé du pylore complètement fermée au point de vue fonctionnel. Pas d'intervention. Mort (Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1892).

Lucien B..., marchand ambulant, 27 ans, est amené à l'Hôtel-Dieu le 8 mars dans un état grave. Il avait avalé volontairement de l'acide chlorhydrique. On lui applique, sans grand effet, le traitement classique : magnésie, etc...

Le jour suivant il éprouve de vives douleurs dans la gorge, dans le trajet de l'œsophage et dans l'épigastre. Il est très faible et vomit sans cesse. Puis ces signes s'amendent et permettent quelques essais d'alimentation. Le malade est mis au régime lacté. Il le supporte pendant une semaine environ puis s'en dégoûte. Les vomissements reprennent sans grandes douleurs cette fois. Ils n'ont pas lieu immédiatement après l'ingestion d'aliments, mais une heure ou deux après, d'où le diagnostic de lésions pyloriques corroboré par l'existence de clapottement et autres signes d'ectasie stomacale. A part un vomissement de matières noires ressemblant à de la suie délayée il ne survient pas d'accidents aigus et la dénutrition seule fait des progrès inquiétants. La faiblesse du malade, l'incertitude sur l'état ultérieur de son œsophage empêchent de tenter une opération (gastro-entérostomie).

Des lavements nutritifs ne sont pas supportés et le dépérissement graduel se poursuit sans autre incident qu'un nouveau vomissement d'aspect fécaloïde. Mort le 19 mai, 72 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Ne peut être faite que deux jours après.

Elle montre des lésions d'inanition petitesse des organes. Un peu de liquide citrin dans la plèvre, le péricarde, etc...

On sent au pylore un épaississement très notable, tandis que rien de pareil n'existe en amont.

L'organe ouvert montre, ainsi que l'œsophage, une destruction avancée de sa muqueuse avec ramolissement gélatiniforme des tuniques internes : ce sont là des lésions cadavériques.

Mais en passant le doigt sur l'œsophage, dans le sens de son axe, on rencontre de très légères saillies transversales perpendiculaires aux plis normaux. De même sur une partie des faces stomacales qui paraît blanche et lisse, le doigt perçoit des tractus très fins disposés en réseau. Ces brides seraient dues, d'après le professeur Cornil, à une véritable gastrite cicatricielle.

Le maximum de lésion est d'ailleurs au pylore, dont l'anneau induré, considérablement épaissi, présente un rétrécissement tel qu'avant son éversion il ne laissait pas passer l'eau introduite par le cardia.

OBSERVATION III (Résumée)

(DUJARDIN-BEAUMETZ)

Ingestion d'acide sulfurique. Sténose du pylore à évolution très lente. Pas d'intervention. Mort (Bulletin et Mémoire des Hôpitaux de Paris, 1882).

Une femme de 27 ans avait avalé, six ans auparavant, une cuillerée à soupe d'acide sulfurique du commerce, lorsqu'elle entra, le 8 décembre 1881, à l'hôpital Saint-Antoine pour des vomissements continus.

Aussitôt après l'ingestion de ce liquide, elle avait eu des vomissements sanguinolents et rendit plus tard quelques lambeaux de muqueuse. Les vomissements durèrent six mois pendant lesquels l'ingestion du lait fut seul possible, et pendant lesquels la malade maigrit considérablement.

Depuis cinq ans et demi l'état de la malade s'est amélioré, elle a pu manger de la viande sans vomir jusqu'à quinze jours avant son entrée à l'hôpital. A partir de ce moment, vomissements constants alimentaires, muqueux, impossibilité de manger de la viande, douleurs vives au niveau du creux épigastrique. Lorsque la malade entre à l'hôpital, elle vomit tout ce qu'elle prend (lait, limonade, boisson). Pas de trace de sang dans les matières vomies. Pas de vomissements bilieux, pas de diarrhée. Douleur à la palpation de l'hypochondre gauche et du creux épigastrique. L'estomac dilaté descend à 5 centimètres au-dessus du pubis. Dujardin-Beaumetz fait le dia-

gnostic de rétrécissement fibreux du pylore d'origine cicatricielle. Périer est consulté sur l'opportunité d'une intervention, mais il juge inutile de la tenter à cause de l'état de prostration extrême de la malade qui meurt le 21 décembre : douze jours après son entrée à l'hôpital, un mois environ après le début des vomissements.

L'autopsie permet de vérifier le diagnostic qui avait été porté. On trouva un estomac très dilaté, contenant 5 litres de liquide. Les parois étaient épaissies surtout sur la tunique musculaire, et avait son maximum de développement au niveau du pylore. L'eau introduite dans le pharynx distendait l'estomac et s'écoulait avec peine dans le duodénum. Le pylore très charnu présentait un rétrécissement long de 2 centimètres, de nature fibreuse et proéminent davantage du côté de l'estomac. Point d'ulcération sur la muqueuse de l'estomac, ni sur celle de l'œsophage.

Dujardin-Beaumetz avait donc tout lieu de croire que chez sa malade le rétrécissement pylorique était une conséquence tardive de l'ingestion d'acide sulfurique.

OBSERVATION IV

(ORTMANN)

Ingestion d'acide sulfurique. Sténose du pylore à évolution, très lente. Pyloroplastie. Guérison (Deutsche med. Wochenschrift, 1889).

Une femme de 23 ans avale, en 1882, une cuillerée-à café d'acide sulfurique concentré. Elle présente, pendant les premiers jours, les phénomènes consécutifs habituels aux ingestions de liquides caustiques. Plus tard, les douleurs stomacales persistent avec les vomissements.

On trouve un rétrécissement de l'œsophage, le médecin la traite par la dilatation, mais elle continue à souffrir de l'estomac et à vomir. Elle n'est soulagée que par les grands lavages journaliers de l'estomac. Cela dure trois ans.

A partir de ce moment, pesanteur après le repas, regurgitations acides, vomissements, constipation. La malade maigrit progressivement. Pendant l'œsophage est redevenu per-

méable puisqu'il permet le passage des plus grosses sondes. Lorsque la malade est examinée par Mickuliez qui l'opéra quelque temps après, elle présente un état d'amaigrissement très notable, son estomac est dilaté. Il donne un résidu d'un demi-litre le matin à jeun — il y a de l'hypochlorhydrie.

On porte le diagnostic de sténose cicatricielle du pylore par brûlure avec dilatation de l'estomac.

La malade subit la laparotomie le 25 juin 1888, c'est-à-dire six ans après l'ingestion d'acide sulfurique.

A l'ouverture du ventre on trouve que le pylore présente une apparence normale. L'estomac ouvert on rencontre un rétrécissement annulaire du pylore qui n'admet pas la pénétration du petit doigt.

L'opération consiste en une pyloroplastie. Les suites opératoires furent bonnes et la malade reste guérie, dit l'observation sans réapparition de vomissements.

OBSERVATION V (Résumée)

(QUENU et PETIT)

Ingestion d'acide chlorhydrique. Sténose du pylore, intéressante par la lenteur de son évolution. Gastro-entérostomie. Guérison (Revue de Chirurgie, Paris 1902).

Le 26 avril 1892, un homme de 21 ans rentrait ivre chez lui, la nuit, et boit, par mégarde, une gorgée d'acide chlorhydrique. Il est pris aussitôt de suffocations et perd connaissance. Quand il revient à lui, il éprouve un hoquet contenu, des douleurs cuisantes dans la bouche et dans la gorge. Puis vomissements peu abondants, mais fréquents de matières alimentaires, et bientôt de sang pur ou mélangé de glaires. Le malade ne peut avaler la potion qu'un médecin lui prescrit.

Pendant deux jours consécutifs les douleurs éprouvées par le malade dans la bouche et derrière le sternum persistent en même temps que le hoquet, mais vont en s'atténuant. Le troisième jour le hoquet cesse, les vomissements n'ont pas reparu dès le lendemain de l'ingestion du liquide corrosif.

Le malade n'a pu avaler aucun liquide pendant quatre jours.

Au dixième jour, douleurs moins vives, possibilité d'avalér-

quelques aliments liquides. Chaque mouvement de déglutition détermine une douleur que le malade localise derrière la poignée du sternum.

Au quinzième jour le malade se considère comme guéri ; il ne souffre nulle part, mais il lui est impossible d'avaler le moindre aliment de consistance solide.

Au vingtième jour, impossibilité subite pour le malade d'avaler même les aliments liquides. Le professeur Pean pratique le cathétérisme de l'œsophage que l'on trouve porteur de deux rétrécissements, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure, un peu au-dessus du cardia.

En 1894, le malade entre dans le service de M. Chauffard où il est soigné par M. Delbet qui recommence les essais de dilatation progressive à laquelle il joint les douches froides et le bromure de potassium à l'intérieur pour venir à bout du spasme œsophagien qui rendait souvent le passage des sondes impossible.

Ce traitement fut bientôt couronné de succès. Le malade put alors reprendre son travail en 1895, en ayant soin de se sonder lui-même de temps à autre.

Dans le courant de la même année, alors qu'il se croyait complètement guéri, il éprouve des symptômes gastriques restés jusque-là absents. Ce sont des douleurs du creux épigastrique suivies de gonflement du ventre après le repas.

Ces symptômes ont une allure très irrégulière. Le malade, qui ne vomit pas, a de temps à autre des renvois qui le fatiguent et ces différents troubles persistent jusqu'à la fin de 1898. Pendant ces trois années, le malade a pu s'alimenter comme tout le monde, prenant uniquement le soin de mastiquer les aliments solides pendant un certain temps et de les avaler prudemment.

Au début de 1899, les troubles gastriques s'exagèrent et le malade vomit ses repas. Voici comment les choses se passent : Presque aussitôt après le repas il éprouve de la pesanteur au niveau du creux de l'estomac, il a des renvois gazeux qui sont immédiatement suivis de vomissements. Ceux-ci se font par gorgées, se répètent plusieurs fois de suite et le malade rejette ainsi une quantité de matières sensiblement égale à celle qu'il a ingérée. Ces vomissements se montrent après les repas faits d'aliments uniquement liquides aussi bien qu'après les repas

faits d'aliments solides et liquides. Ils sont inconstants après les repas de la journée, constants après ceux du soir. Ils se répètent toutes les cinq minutes pendant une demi-heure, et une heure après le repas le malade ne souffre plus.

Il a donc, à cette époque, des crises de vomissements, mais des crises dont la durée au début n'excède pas trois ou quatre jours et qui réapparaissent tous les deux mois deviennent de plus en plus fréquents à la fin de 1899. Elles durent alors de quinze à vingt jours.

Le malade ne peut bientôt plus travailler. Il rentre à l'hôpital où il est mis au régime lacté. Malgré ce régime sévère, les vomissements persistent, le lait est rejeté un quart d'heure après son ingestion.

Cependant, en janvier 1900, arrêt des vomissements, le malade essaie de reprendre son travail, mais au mois de mars il souffre de nouveau d'une nouvelle crise de vomissements. C'est pourquoi il est de nouveau hospitalisé.

A ce moment on trouve un œsophage largement perméable, il n'y a ni rétrécissements, ni poche œsophagienne et les vomissements sont bien d'origine gastrique.

Deux heures après un repas que le malade n'a pas vomi, on délimite, par la palpation, le trajet de la grande courbure de l'estomac dont le point le plus déclive correspond à une ligne horizontale menée à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Au-dessus de cette ligne l'estomac forme une tumeur submate. Les vomissements sont presque journaliers et ont lieu surtout le soir.

Il est mis au régime lacté ; la comparaison entre la quantité de liquide absorbée et la quantité vomie montre une différence d'un demi-litre en faveur de la quantité ingérée.

Le 16 juillet 1900 il est opéré.

Incision médiane qui franchit l'ombilic en le contournant à gauche. L'exploration de l'estomac montre que cet organe est moyennement dilaté, sa coloration est normale, ses parois souples. Nulle part on ne trouve trace d'induration, ni d'épaississement. Quant au pylore, il est souple à la palpation, mais pas uniformément, car on sent sur sa face antérieure une petite corde indurée qui est perpendiculaire à l'axe du pylore.

M. Quenu fait la gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique.

Les suites opératoires furent peu accidentées. Le 1^{er} août on commence l'alimentation. Bientôt le malade peut se nourrir comme tout le monde et conserve tous ces repas. Son état général se relève et son poids augmente progressivement.

Le malade a été revu au mois de décembre, c'est-à-dire cinq mois après l'opération, en excellente santé.

OBSERVATION VI

(TUFFIER)

Ingestion de liquide corrosif. Sténose du pylore à évolution lente. Pas d'intervention. Résultat final inconnu (Société de Chirurgie, Paris 1906).

En 1904 un homme de 40 ans, atteint de sténose par suite d'ingestion d'acide chlorhydrique, est présenté par l'auteur.

Il s'agissait de l'ordonnance d'un officier qui, le 14 juillet 1896, avait avalé un verre de liquide corrosif. Après avoir eu des accidents aigus d'une gravité extrême, il guérit complètement et ce n'est que depuis deux ans qu'il présente des signes d'ectasie gastrique avec vomissements intermittents. Son état général, à ce moment, était encore assez satisfaisant. Le malade, dans la suite, refusa toute intervention chirurgicale.

OBSERVATION VII (Résumée)

(VAQUEZ)

Empoisonnement par acide chlorhydrique. Lésions pulmonaires et gastriques (Bulletin de la Société Anatomique, Paris 1888).

Un homme de 58 ans avale, par mégarde, environ 200 gr. d'acide chlorhydrique. Aussitôt après l'ingestion du caustique il est pris de douleurs vives à l'épigastre avec sensation d'étouffement. Malgré tous les soins qui lui sont prodigués il meurt environ 48 heures après l'ingestion de l'acide sans avoir eu de vomissement.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort donna les résultats suivants :

Le voile du palais, la région amygdalienne, celle de la base de la langue ne présentent aucune lésion appréciable.

Le pharynx, de même que l'œsophage, est absolument sain. A peine peut-on constater sur l'œsophage, et surtout à sa partie inférieure, une légère teinte rouge de la muqueuse, mais sans eschare, ni ulcération.

Estomac : Se présente avec des dimensions relativement petites. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'aspect mamelonné présenté par la muqueuse gastrique dans presque toute son étendue et plus particulièrement au niveau de la grosse tubérosité. Les bosselures de la muqueuse sont, d'une manière générale, dirigées selon le grand axe de l'estomac sous forme de plis assez régulièrement parallèles.

La coloration de ces mamelons est brunâtre, avec tendance à devenir noire vers le pylore. Les parties de la muqueuse situées entre les mamelons sont aussi ulcérées, la couche musculieuse est hyperhémiee, mais mortifiée et l'épaisseur de l'eschare atteint deux millimètres et demi environ.

En somme les lésions escharotiques s'arrêtent au niveau du repli pylorique.

OBSERVATION VIII

(HALSTEAD, *Surgery-Gynecology and Obstetrics*, 1918, p. 360)

Obstruction du pylore, consécutive à l'ingestion d'acide sulfurique concentré. — Gastro-entérostomie. — Guérison.

Dans cette observation, l'auteur cite le cas d'un jeune homme souffrant d'une obstruction du pylore consécutive à l'ingestion d'une quantité considérable (environ 120 cc.) d'acide sulfurique concentré du commerce. L'accident se produisit le 27 novembre. Il est entré immédiatement à l'hôpital où le traitement usuel de ces cas a été institué dans le plus bref délai. Son état a été assez précaire pendant deux jours, mais il s'améliorait petit à petit, et au bout de 10 jours, le malade était capable de rentrer chez lui. A ce moment, sa nourriture était seulement constituée de liquides.

Il ne vomissait qu'occasionnellement et retenait la plus grande partie des liquides ingérés.

Deux semaines après son retour à la maison, il eut une hémorragie gastrique très sérieuse, d'environ 300 cc.; le jour suivant, une nouvelle de même quantité. Deux jours après, il vomissait environ 400 cc. de pus. Ce vomissement se répétait encore le lendemain dans les mêmes conditions.

Depuis le 20 décembre, il semble qu'aucun aliment ne franchit le pylore, car chaque jour le malade vomit la totalité des liquides ingérés mélangés à une grande quantité de pus. Cette opinion se trouve d'ailleurs pleinement confirmée par l'examen de l'estomac après ingestion de pâte bismuthée.

Le malade a été opéré le 2 janvier. On a trouvé un estomac rétréci au-dessous du fond, la bande cicatricielle passant de la petite à la grande courbure en intéressant les parois postérieure et antérieure. La portion en dessous de cette bande était dépourvue de lumière et était représentée par une masse dure et fibreuse qui se terminait au niveau du pylore.

La petite cavité des épiploons était comblée par le produit du processus inflammatoire qui avait détruit l'estomac.

L'opération a consisté en une gastro-entérostomie rétrocolique avec suture en haut près du cardia.

La guérison a été rapide. Des liquides ont été donnés à partir de 12 heures après l'opération en quantité croissante. Au bout d'une semaine, le malade était déjà en état de regagner son domicile ayant déjà augmenté de 5 livres en cinq jours.

OBSERVATION IX

(DELORE, *Lyon Médical*, 28 avril 1912, in Thèse Gerbier)

Absorption d'acide sulfurique, cicatrice juxta-pylorique de l'estomac. Dilatation considérable de l'organe. Gastro-entérostomie. Guérison.

Homme de 47 ans, qui fut adressé à M. Delore par MM. Bonnamour et Mouriquand. Le malade avait avalé par mégarde, le 25 juin 1906, un demi-verre d'acide sulfurique, croyant qu'il s'agissait de limonade. Aussitôt après cette ingestion il

ressentit une vive douleur à la gorge, tout le long de l'œsophage ainsi qu'à l'épigastre. Il but immédiatement deux verres de limonade. Un quart d'heure après survinrent des vomissements avec rejet d'un liquide noirâtre comme du café. Au bout d'une heure le malade absorbe de l'eau de Vichy, puis du lait, et entre à l'hôpital. Les jours suivants on note encore quelques vomissements, puis l'apparition d'ulcérations pharyngées.

L'état du malade s'améliore cependant assez pour qu'il puisse sortir de l'hôpital le 2 juillet. Mais ce n'est qu'un repos. En effet, au bout de 15 jours, on note des signes d'intolérance gastrique. Les vomissements reviennent fréquemment malgré un régime lacté absolu. Le malade perd ses forces, maigrit de plus de dix kilos et se décide à revenir à l'hôpital.

Le 10 août 1906, on constate que l'estomac très distendu, se dessine avec la plus grande netteté sous la paroi abdominale. Il y a du clapotage. La grande courbure descend à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic. On voit de violentes contractions péristaltiques de l'estomac. Les vomissements se répètent au moins une fois par jour et l'on y constate à plusieurs reprises des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille, accompagnés d'une constipation opiniâtre. Bref, existent au grand complet les signes d'une sténose pylorique accusée avec dilatation gastrique.

C'est alors que M. Delore est appelé à voir le malade et qu'une intervention est décidée.

16 août 1906 : M. Delore pratique une très large gastro-entérostomie postérieure, transmesocolique à la suture à deux plans. L'estomac est très dilaté avec des tuniques épaissies et œdématisées, telles qu'on les rencontre dans les anciennes sténoses pyloriques serrées. Il n'y a pas d'adhérences gastriques, sauf au niveau de l'autre pylorique où l'on trouve le maximum des lésions. La grande courbure présente en effet, à quatre ou cinq centimètres du pylore, des sortes de sillons ou dents de scie au nombre de trois ou quatre, dénotant une contraction cicatricielle de toutes les tuniques du réservoir stomacal, n'offre aucune altération cicatricielle ; la section faite pour établir l'anastomose démontre l'intégrité des différentes couches.

Les suites de l'intervention furent des plus heureuses.

L'opéré avait, au bout de cinq semaines, engraisé de dix kilos.

Il a été revu par M. Pic en octobre 1907 et n'accusait à cette date aucun trouble digestif.

Les résultats étaient prévus parce que les lésions étaient limitées au niveau de l'autre pylorique et s'étaient bornées à produire une sténose mécanique avec dilatation gastrique.

OBSERVATION X

(PATEL, *Société Sc. méd. Lyon, in Lyon Médical*, 5 mai 1912,
in Thèse Gerbier)

Ingestion d'acide sulfurique. Rétraction gastrique. Sténose pylorique consécutive. Gastro-entérostomie. Guérison.

Le 13 avril 1910, Mme F..., âgée de 43 ans, dans un acte de désespoir, avale un demi-verre d'acide sulfurique. Elle cache soigneusement son acte à tous ceux qui l'entourent. Après quelques jours de vive souffrance, le calme réapparaît, les douleurs cèdent, mais la malade se met à présenter des signes d'intolérance gastrique presque absolue. Tous les aliments ingérés sont vomis.

Aux premiers jours du mois de mai, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans un service de médecine. N'ayant pas du tout révélé sa tentative de suicide, le diagnostic de son affection était difficile à établir, on la considéra comme une tuberculeuse jusqu'au jour où les phénomènes gastriques attirèrent l'attention.

Elle souffrait de coliques violentes accompagnées de tension gastrique, telle que le diagnostic de sténose pylorique fut porté. C'est alors qu'elle fut dirigée dans le service du Professeur Poncet que M. Patel remplaçait.

La malade était dans un état de cachexie très grand, elle se trouvait véritablement desséchée; il y avait œdème des jambes. Les crises de tension gastrique étaient des plus marquées et s'accompagnaient de mouvements tétaniformes des doigts. L'estomac se soulevait tel une vague dans la région supérieure de l'abdomen. Son contour était nettement marqué, l'organe ne semblait pas dilaté, au contraire. Ces crises étaient ramenées par de simples percussions de la région. Le reste de l'abdomen était amaigri et il existait un contraste frappant

entre la partie supérieure et la partie inférieure de l'abdomen.

Il était évident que l'on se trouvait en face d'une sténose pylorique dont la nature, étant donnée la cachexie de la malade qui ne parlait pas de son ingestion d'acide sulfurique, semblait être néoplasique.

Le 25 mai 1910, laparotomie sus-ombilicale médiane. On découvre un estomac rétracté, à parois très épaisses, ligneuses, principalement au niveau de la petite courbure et de la région pylorique. Le pylore lui-même était occupé par une tumeur très dure se continuant avec l'induration des parties voisines par une transition insensible. Les lésions rappellent celles de la limite plus légère.

Ce fut avec peine que l'estomac put être retourné pour aborder la face postérieure, il n'y avait pas d'adhérences dans l'arrière cavité des épiploons, mais la paroi était toujours épaissie, cartonneuse. Seule une partie peu étendue de la grande courbure était plus souple. Ce fut le point choisi pour établir une gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay.

Les suites opératoires furent excellentes. Très rapidement la malade reprit, son œdème disparut, les forces revinrent. M. Patel se demandait si vraiment il s'agissait d'un cancer lorsque la visite d'une parente de la malade vint éclaircir le mystère en révélant l'absorption d'acide sulfurique.

Les voies supérieures furent explorées : la bouche était normale, l'œsophage fut cathétérisé, la bougie d'ovaire ne passait pas, cependant la déglutition était parfaite.

La malade rentra chez elle très améliorée et malgré les conseils qui lui avaient été donnés, elle ne revint jamais pour faire examiner et traiter son œsophage.

M. Patel alla visiter cette malade le 4 mai 1912. Il n'a pu la voir, son état mental est toujours mauvais, et elle fait des fugues fréquentes. Elle était partie la veille. Il a su cependant qu'elle allait très bien physiquement, qu'elle avait repris son poids normal et qu'elle ne souffrait nullement soit pour avaler, soit pour digérer.

OBSERVATION XI

(PORTERAT, *Société de Chirurgie*, Paris, 1911)

Ingestion d'acide chlorhydrique. Brûlures étendues de l'estomac. Sténose pylorique consécutive. Gastro-entérostomie. Mort par épuisement.

Homme, 38 ans. Le 28 septembre 1911, avale par mégarde de l'acide chlorhydrique. Il avale de suite de l'eau en abondance pour faire cesser la sensation de brûlure et s'efforce de provoquer des vomissements. Un médecin appelé administre un vomitif et fait un lavage d'estomac.

Les douleurs s'atténuent, le malade rentre chez lui et fut soumis au régime lacté et à l'ingestion de magnésie, en même temps qu'on continuait régulièrement les lavages d'estomac. Au bout de quinze jours, il supporte les aliments solides. Mais l'intolérance gastrique se manifeste à nouveau, le malade rend tout ce qu'il prend quelques heures après l'ingestion. Quelquefois même les vomissements contiennent des ingesta datant de plusieurs jours.

Seuls les liquides semblent passer. En outre, les douleurs gastriques réapparaissent et s'exaspèrent après l'ingestion des aliments.

Malgré les lavages d'estomac, les potions au bicarbonate de bismuth, à la magnésie, l'état s'aggrave. Les signes d'inanition apparaissent. Le malade a perdu vingt kilos de son poids.

Le malade entre à l'hôpital et nous supplie de l'opérer.

L'exploration de l'œsophage à l'aide d'olives montre qu'il n'y avait pas de rétrécissement de ce conduit. On remonte un peu les forces du malade à l'aide de sérum, lavements, huile camphrée; on ne peut faire l'examen radioscopique.

On décide de pratiquer une gastro-entérostomie postérieure.

Le ventre ouvert nous pûmes voir les faits suivants : L'estomac formait une vaste poche vers sa grosse extrémité. Au niveau du pylore et de l'autre pylorique, il y avait une surface étroite ridée, ratatinée sur le pylore.

Passant la main derrière l'estomac, nous vîmes que cette partie de l'organe était retenue à la partie postérieure de l'abdomen par une vaste plaque d'adhérences. Là était bien-

l'obstacle au passage des aliments. Sans perdre de temps en recherches plus prolongées, nous fîmes une gastro-entérostomie postérieure. L'opération fut laborieuse mais cependant relativement rapide.

Les suites en furent simples, les vomissements cessèrent, le malade se déclara très soulagé. Très rapidement, il peut prendre un peu de lait; simultanément on recourait au sérum artificiel, à l'huile camphrée.

Mais notre intervention était venue trop tard; notre homme était arrivé à la limite tolérable de l'inanition. Il ne put se relever et 48 heures après l'opération, il succombait sans avoir présenté aucune complication.

L'autopsie nous a permis de faire les constatations suivantes : A l'ouverture du péritoine, il n'y a pas de trace d'inflammation de la séreuse; l'abouchement gastro-intestinal a été régulier; il n'y a à son niveau aucune manifestation d'inflammation.

L'estomac se montra légèrement dilaté, coupé en avant dans la région pylorique par une vaste bande verticale, inflammatoire, inextensible, se continuant sur la face postérieure où elle s'étale, formant l'arrière cavité des épiploons et formant avec le petit épiploon une vaste nappe inflammatoire. Sur la pièce anatomique, cette vaste propagation de l'inflammation constitue une sorte de tumeur aplatie, irrégulière, ayant englobé le pylore, la petite courbure et tout l'autre pylorique.

Dans l'estomac, 150 gr. environ d'un liquide noirâtre dont on retrouve la trace dans l'œsophage, ce dernier conduit ne présentait ni ulcération, ni rétrécissement.

L'orifice pylorique est rétréci par un étroit anneau cylindrique de quelques millimètres de longueur et mesurant environ 17 millimètres dans son plus grand diamètre et 10 millimètres dans son plus petit. La demi-circonférence inférieure est saillante et forme un bord tranchant. Sur toute la surface antipylorique voisine, on voit des traces d'une ulcération cicatrisée.

A ce niveau, on trouve une grande surface lisse avec un noyau dur sur un point; surface ridée, comme rétractée sur elle-même qui correspond à la nappe inflammatoire postérieure.

OBSERVATION XII

(ROBINEAU, *Société de Chirurgie*, Paris, 1906)

Sténose du pylore par ingestion d'acide chlorhydrique. Gastro-entérostomie. Guérison.

Un enfant de 16 ans, marinier, de petite taille, malingre et chétif déjà, fut victime le 22 juillet 1905 de l'accident suivant : Etant dans un bateau, il descendit dans la cambuse, pour boire du cidre; par erreur, il avala rapidement la moitié d'un verre d'acide chlorhydrique commercial. Cet enfant était à jeun depuis plusieurs heures, il ressentit aussitôt une douleur atroce, suivie d'un vomissement et d'une sensation de brûlure, allant du sternum jusqu'à l'épigastre. Un médecin appelé ordonne de prendre du lait et des œufs. La déglutition est presque impossible, le peu de liquide absorbé est immédiatement rendu. Les vomissements deviennent sanguinolents, mais il n'y eut jamais d'hématémèse proprement dite. Le médecin conseille les vomitifs et continue le régime lacté.

Cet état dura huit jours. Puis le jeune homme commença à aller mieux, les vomissements s'espacèrent, ne renfermaient plus de sang. Les sensations douloureuses disparurent. Cependant l'état général se remontait peu à peu et les essais d'alimentation ordinaire étaient le plus souvent suivis de rejet du contenu gastrique. Voyant qu'il ne guérissait pas, il vint consulter à Beaujon et fut admis le 23 août — un mois après l'accident — dans le service de M. le Docteur Bruhl.

Là on le tint en observation, il fut mis de nouveau au régime lacté et on lui administra des lavements nutritifs. En un mois on constata un amaigrissement de six kilos (le poids tomba en effet à vingt kilos) et il devient évident qu'un obstacle pylorique s'opposait au passage des aliments dans l'intestin. C'est alors que M. Bruhl demanda d'intervenir.

Le 23 septembre, on constate son émaciation extrême, ses traits sont creusés, il est squelettique, avec son bonnet de coton enfoncé sur les oreilles, il donne l'impression d'un petit vieux. La voix est grêle, il se plaint d'avoir faim. L'examen de l'abdomen montre les faits suivants : Le ventre est tout à fait

creux au-dessous de l'ombilic et les crêtes iliaques circonscrivent par leur saillie exagérée deux formes plates.

A l'épigastre, au contraire, grosse rainure qui s'étend en travers d'un rebord costal à l'autre : c'est l'estomac dilaté, donnant à la percussion un son hydro-aérique et à la palpation le bruit de clapotement. La limite inférieure est aisée à trouver et dépasse d'environ un travers de doigt, une horizontale suivie par l'ombilic. Quand on a percuté une paire de fois et qu'on laisse ensuite l'estomac au repos, on voit apparaître une onde de contraction péristaltique qui naît sur le côté gauche pour se diriger et se terminer à droite. Cette onde dessine avec exactitude le contour gastrique, et est en général suivie d'une seconde et même d'une troisième contraction.

Bien que la paroi abdominale soit très souple, l'exploration ne fait reconnaître nulle part une tuméfaction ou une induration quelconques. Depuis quelque temps les vomissements sont espacés et se produisent régulièrement tous les trois ou quatre jours; ils ont le caractère de vomissement total, le malade rejetant tout le contenu gastrique évalué entre deux et trois litres. La sensation de lourdeur disparaît une fois l'estomac vidé.

Le 26 septembre, exploration de l'œsophage avec une boule moyenne, où elle est de nouveau négative, en ce sens qu'aucun obstacle n'arrête la boule ni à l'aller, ni au retour. On fait alors trois lavages d'estomac dans la journée avec de l'eau de Vichy. Le malade ne prend qu'un peu d'eau. Deux injections sous-cutanées de sérum de 500 centimètres cubes remplacent l'alimentation impossible.

L'examen chimique du liquide gastrique n'a pas été fait.

Opération le 27 septembre.

Laparotomie médiane sus-ombilicale, mais atteignant l'ombilic. L'estomac est gros et attiré dehors avec l'épiploon presque réduit à la séreuse et aux vaisseaux.

La face antérieure de l'estomac est normale. En attirant le pylore, on amène hors du ventre une tumeur, grosse comme une mandarine, irrégulière, un peu bosselée, dure; à son niveau les deux épiploons sont un peu ratatinés et s'accolent à ses bords supérieurs et inférieurs. Au delà d'elle, la première portion du duodénum est saine. C'est donc une tumeur plutôt prépylorique. Le grand épiploon étant convenablement relevé,

le ligament gastro-colique est effondré au-dessous de la grande courbure, la face postérieure est reconnue saine et l'on sait que la tumeur du pylore n'a aucune adhérence postérieure.

La résection de cette tumeur était facile et très tentante. Je pensais qu'elle était parfaitement inutile, et comme il y avait un intérêt majeur à aller vite, je suivis mon intention première qui était de faire la gastro-entérostomie postérieure.

Deux pinces courbes limitent le champ opératoire du côté de l'estomac, au delà quatre fils de soie fixent l'ouverture du ligament gastro-colique à l'estomac. L'angle duodéno-jéjunal est repéré; l'intestin très affaissé est dévidé jusqu'à 50 centimètres au delà de cet angle. Coprostase à l'aide de deux pinces clamp.

Surget séro-séreux postérieur. Ouverture de l'estomac et de l'intestin au bistouri sur trois centimètres de long environ. Surget total postérieur, puis antérieur. Surget séro-séreux antérieur. Avant ce dernier temps les pinces ont été retirées. Enfin l'intestin, en avant de la bouche anastomotique, est fixé à l'estomac par quelques points en surget sur une longueur de 8 à 10 centimètres. L'anastomose a été pratiquée à 5 ou 6 centimètres de la tumeur et à égale distance des deux courbures. Grâce au lavage préalable de l'estomac et aux pinces clamp, l'ouverture gastrique n'a été suivie de l'écoulement d'aucun liquide.

Les sutures ont été faites au fil de soie, surget de catgut musculo-péritonéal. Agrafes métalliques sur la peau. Durée, 50 minutes.

Suites (Résumé) :

Normales, pas de vomissements, pas d'élévation thermique, aucune réaction.

L'alimentation a été progressivement reprise. La bouche a bien fonctionné, car le malade n'a plus un seul vomissement. A la fin d'octobre, il avait repris 6 kil. 500.

OBSERVATION XIII

(PARISL. *Société belge chirurg.*, Bruxelles, oct. 1908,

Résumé *in thèse* de Gerbier, 1911-12)

Une fillette, à la suite de l'absorption d'un liquide caustique

(solution de chlorure à 48 %), n'accuse d'abord que des symptômes de brûlure de l'œsophage : douleurs internes, vomissements, fièvre, soif vive, etc.

Puis elle s'anémie, s'affaiblit rapidement, ne supportant absolument ni aliments, ni boisson. Or le cathétérisme de l'œsophage montre que ce conduit était absolument libre. Il fallait donc admettre l'existence d'un rétrécissement cicatriciel du pylore.

La laparotomie pratiquée deux mois après le début des accidents permit de constater la réalité de cette hypothèse : le pylore était dur, rétracté, imperméable; en outre, l'estomac était engrené dans des adhérences de périgastrite tellement serrées qu'il se trouvait formé de deux poches communiquant à peine l'une avec l'autre. Une gastro-entérostomie (Y. de Roux) fut établie sur la poche supérieure et la petite malade ne tarda pas à se rétablir complètement.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(EISELSBERGER. *Jéjunostomie, puis gastrostomie, puis gastro-enterostomie. Guérison.*

(*In thèse Gerbier, 1911-12*)

Femme 34 ans. Tentative de suicide au moyen de l'eau royale. Amaigrissement considérable et développement d'une sténose de l'œsophage et du pylore. Au bout d'un mois, jéjunostomie. 11 et 19 jours plus tard, gastrostomie en deux temps, d'après le procédé de Høker, et cathétérisme sans résultat.

Six mois après, jéjunographie. Gastro-entérostomie rétro-colique postérieure trois mois après la gastrorraphie.

Guérison. Morte bien après de cause inconnue.

OBSERVATION XV

(Voir EISELSBERG, *in thèse Gerbier*)

Ingestion d'acide sulfurique. Jéjunostomie. Mort par tuberculose pulmonaire.

Jeune fille de 24 ans but, le 19 août 1903, une petite quantité d'acide sulfurique, environ 9 heures après un repas abon-

dant, dans le but de se suicider. Immédiatement après, douleurs et vomissements. Lavage de l'estomac.

14 jours après, on essaye le passage de la bougie sans provoquer de douleurs violentes. Précédemment le poids accusé était de 68 kilos. Depuis la brûlure, la nourriture est exclusivement liquide. Grand amaigrissement. Entre dans le service le 8 octobre 1903.

Jeune fille très amaigrie et très pâle. A la lèvre inférieure et au menton raies cicatricielles. Râles humides aux deux poumons. Crachats glaireux et purulents. Poids, 45 kilos. L'ingestion d'aliments liquides n'est pas suivie de vomissements.

Opération le 15 octobre 1903.

L'estomac est petit, le pylore tuméfié, formant une tumeur allongée de la grosseur d'un œuf.

Jéjunostomie d'après la méthode de Wetzell. Guérison de la plaie par première intention.

La fistule fonctionne bien. Jusqu'au quatrième jour, l'élévation de température persiste — 38°6 — avec manifestations bronchiques.

Du 17 octobre au 18 novembre, état maladif dû à la bronchite existante. Poids, 41 kil. 600. Depuis le 18 novembre, vomissements journaliers.

Depuis le 27 novembre, élévation de la température — 38°8 — pneumonie des bases. Mort le 6 décembre 1903.

Autopsie : Estomac réduit de volume.

Pylore rétréci. Foyers de pneumonie purulente aux deux bases. Bronchite purulente.

OBSERVATION XVI

(MONTPROFIT. *In* Quénu et Petit, *Rev. de Chirurgie*, 1912)

Femme 27 ans, en avril 1895 avale 100 grammes d'acide chlorhydrique. Depuis l'ingestion la malade ne cesse de vomir. Les vomissements étaient fréquents. Elle présente de l'amaigrissement extrême (33 kilos au lieu de 55 normalement).

Opération le 24 septembre 1895. Estomac très dilaté. Après de vaines tentatives de la dilatation du pylore, résection de 3 centimètres 1/2 de pylore. Les vomissements ne reparurent

plus après cette opération. La malade engraisse et peut reprendre ses occupations habituelles.

L'examen histologique de la pièce fut fait par Pillet, qui constata que le pylore était enflammé chroniquement avec épaissement du sphincter sans trace d'épithélioma.

OBSERVATION XVII

(JABOULAY, *Lyon Médic.*, 25 juin 1899, résumée in thèse Gerbier)

Ingestion d'acide sulfurique. Pyloroplastie. Guérison.

Malade 28 ans, chez laquelle M. Jaboulay a pratiqué une pyloroplastie pour cicatrice du pylore.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, la malade aurait avalé de l'acide sulfurique. Rapidement elle présenta des signes d'obstruction pylorique sans jamais avoir de phénomènes d'obstruction de l'œsophage et du cardia. A cela s'ajoutaient des douleurs assez vives et un amaigrissement rapide et progressif.

Le 25 mars 1899, M. Jaboulay opéra la malade. Il trouva des traces de brûlure sur la face antérieure de l'estomac près de la grande courbure au niveau du pylore et sur le pylore lui-même. Cet orifice est complètement obstrué, resserré qu'il est par un tissu cicatriciel très dense. Rien au cardia. Après avoir vainement tenté une dilatation digitale du pylore, M. Jaboulay pratiqua une pyloroplastie.

Les suites opératoires furent excellentes. Pendant une semaine et demie la malade vomit un peu.

Actuellement (25 juin 1899), elle mange de tout. Son état général est très bon.

OBSERVATION XVIII

(HARTMANN, *Bulletin Société Anatomique*, Paris 1901,

Résumée in thèse Gerbier)

Ingestion d'acide chlorhydrique. Duodénostomie. Mort

B... Bl..., 30 ans, avale par mégarde le 28 avril 1901 une gorgée d'acide chlorhydrique. Immédiatement après, sensation

de brûlure et de déchirement le long de l'œsophage. Un médecin ordonne du lait, de l'eau de Vichy et une potion indéterminée.

Son état ne s'améliore pas les jours suivants, et le 1^{er} mai elle rentre à l'hôpital.

Elle se plaint à ce moment de douleurs peu vives au niveau du creux épigastrique, de douleurs à la déglutition qui l'empêchent d'avaler même les liquides qu'elle rend immédiatement après leur ingestion par une sorte de régurgitation.

Le cathétérisme de l'œsophage est fait, il n'y a pas de rétrécissement, la malade est renvoyée.

Le 3 juin, la malade est vue par M. Hartmann. Son amaigrissement est extrême (20 kilos au lieu de 53). Elle a une sensation de faim qu'elle ne peut satisfaire. Toute gorgée de liquide avalée est régulièrement regurgitée.

Le cathétérisme de l'œsophage est pratiqué, il n'y a pas de rétrécissement œsophagien, mais l'estomac est petit.

Le 4 juin, la malade, dont l'état est précaire, est opérée.

Laparotomie : Estomac petit et ratatiné réduit en une sorte de boudin, du volume d'un intestin qui serait très musclé. La région pylorique est étranglée et est le siège d'un rétrécissement cicatriciel. L'estomac est piqueté, congestionné, et semble enflammé dans sa totalité. Tout abaissement est impossible, et la surface abdominale en serait trop restreinte pour pratiquer la gastro-entérostomie. Dans ces conditions, nous décidons de faire une bouche sur la première partie du duodénum, immédiatement à droite du pylore.

Alimentation immédiate avec une sonde de Nélaton (250 gr. de lait). L'alimentation est continuée les jours suivants et bien supportée. La sensation de faim a disparu.

Par la voie naturelle, la malade n'absorbe qu'un peu d'eau sucrée qui, depuis l'opération, est déglutie avec facilité par petites gorgées. Elle n'a plus de regurgitations glaireuses.

L'amélioration se poursuit jusqu'au 6 juillet, où la malade quitte l'hôpital en parfait état. Elle a pris 6 kilos en 25 jours. Elle s'alimente elle-même par la fistule avec du lait et des œufs battus.

Pendant trois jours, chez elle, la malade continue à se bien porter. Le quatrième jour au matin elle est prise d'une

espèce de mal au cœur, suivi d'un vomissement de matières blanchâtres.

L'état général de la malade commence à décliner. Elle entre de nouveau à l'hôpital le 1^{er} juillet. Malgré tous les moyens employés, les vomissements continuent. Il est difficile d'obtenir de la malade une diète absolue.

La malade meurt le 2 août 1901.

Autopsie. — Le tube œsophagien ne présente pas de rétrécissement pathologique. Les parois sont souples dans toute leur étendue. Au cardia, la muqueuse est intacte. Le viscère renferme 800 gr. d'une sorte de purée roussâtre, fétide et aigre. La muqueuse est profondément altérée dans toute son étendue. On trouve une ulcération très vaste de la grandeur de la paume de la main sur la grosse tubérosité. La région pylorique est épaissie et scléreuse. Le pylore est rétréci. Rien sur le duodénum. La bouche duodénale est satisfaisante.

Mort due aux essais intempestifs d'alimentation buccale.

OBSERVATION XIX

(Tavernier)

Brûlure de l'estomac intéressante par la rapidité de cicatrisation de lésions paraissant scléreuses et définitives (Société Sc. Méd., 28 avril 1912). (In thèse Gerbier).

Homme, 50 ans, est amené dans le service du docteur Tixier, en été 1912. Ce malade avait bu, un mois et demi auparavant, du vitriol dans le but de se suicider. Il avait eu une gêne croissante de la déglutition et, depuis quelques jours, il mourait de faim, les liquides eux-mêmes ne passant plus.

La maigreur et la faiblesse extrême du malade cadraient si bien avec la netteté de son histoire que, sans plus l'examiner, M. Tavernier le fit conduire à la salle d'opération pour lui faire une gastrostomie.

A sa grande surprise, au lieu de trouver un estomac rétracté, il en trouva un immense, distendu à l'excès par les liquides alimentaires. Se reportant au pylore, il le trouva complètement fermé, formant une masse du volume d'une noisette et d'une dureté de bois. En essayant de le dilater

au doigt, en refoulant les parois de l'estomac il ne trouva aucun orifice et se heurta à un obstacle absolu qui donnait l'impression d'une virole fibreuse, éloignant toute idée de simple spasme. Nulle part ailleurs sur l'estomac il ne releva la moindre lésion.

Après l'évacuation de l'estomac, M. Tavernier fit une gastro-entéro-anastomose. Puis, se souvenant que le malade avait présenté un syndrome nettement œsophagien et pas du tout pylorique, et pensant à la coexistence d'un rétrécissement œsophagien infranchissable, il termina par une jéjunostomie par le procédé de Witzel, sur l'anse intestinale sous-jacente, à la gastro-entéro-anastomose.

Les suites furent d'abord bonnes, l'alimentation jéjunale fut immédiate et après huit jours, la malade avait déjà repris meilleur aspect.

Malheureusement sa plaie s'infecta autour de la sonde, la suppuration fit lâcher les sutures musculaires et, douze jours après l'opération, il se fit une petite éventration. Le tunnel sous-séreux de la sonde fut disloqué et la jéjunostomie se transforma en un anus d'évacuation.

Autopsie. — On a la surprise de ne plus trouver aucune trace de lésion de l'œsophage, ni du pylore. Celui-ci que M. Tavernier avait senti vingt-quatre jours auparavant, absolument fermé, était complètement perméable, souple, sans cicatrice muqueuse, avec une musculature à peine un peu épaisse et dure, admettant facilement le doigt. Donc, guérison parfaite et rapide des lésions paraissant déjà scléreuses, plutôt qu'en évolution inflammatoire, grâce au repos complet de l'estomac par la jéjunostomie.

CONCLUSIONS

L'étude que nous venons de faire sur les **sténoses du pylore** consécutives à l'ingestion de **liquides caustiques**, nous amène aux conclusions suivantes :

1° L'ingestion de liquide caustique, dans les cas où elle ne produit pas une mort rapide, détermine soit dans l'œsophage, soit dans l'estomac, ou dans ces deux parties du tube digestif en même temps, des lésions cicatricielles qui, dans la suite, se transforment en sténoses très serrées.

2° Dans l'estomac, ces lésions siègent toujours avec prédilection sur le pylore. Elles peuvent s'étendre en outre sur les autres régions de cet organe.

3° Selon que les lésions se trouvent localisées sur le pylore ou s'étendent à une surface plus ou moins grande de l'estomac, on rencontre une dilatation de cet organe ou, au contraire, un rétrécissement.

4° Les sténoses ainsi produites se distinguent de celles causées par d'autres facteurs étiologiques, surtout par la rapidité de leur évolution et les anamnétiques.

5° Si elles sont laissées à elles-mêmes, on ne peut espérer aucune guérison, et les malades qui en sont atteints

sont voués à une mort certaine par inanition et cachexie dans un temps très court.

6° Seule, une intervention chirurgicale rapide est capable d'amener la guérison.

7° La gastro-entérostomie est l'intervention de choix, à l'exclusion de tout autre, bien que parfois elle soit rendue difficile en raison de l'induration et de la friabilité de la paroi stomacale.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

L. BERARD.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 mars 1921,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- BARDELEBEN. — *Berliner Klin. Wochens.*, 1888.
- BIGOT. — *Bulletin de la Société Anatomique*, Paris 1884.
- BRUEL. — Les sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore par ingestion de liquides caustiques (*Thèse*, Paris 1910).
- CRUVEILHER. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1862.
- CZERNY. — *Bertrag zur Klinische Chirurgie Tübingen*, 1892.
- DEBOVE et SALLARD. — *Précis de Pathologie interne*, 1913.
- DELORE. — Trois observations de brûlure de l'estomac par ingestion d'acides (*Société des Sciences Médicales de Lyon*, février 1912).
- DESGRANGES. — *Recueil périodique de la Société médicale de Paris*, par Sedillot, tome IV.
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — Cas de rétrécissement fibreux cicatriciel du pylore par introduction d'acide sulfurique dans l'estomac (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1882).
- EISELBERG. — *Archives für Klinische Chirurgie*, Berlin 1889 et 1894).
- FERRAND. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1857.
- GEHLE. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1884.
- GERBIER. — Brûlures de l'estomac par liquides caustiques (*Thèse*, Lyon 1911-1912).
- HARTMANN. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1896 et 1901.

- HOLSTEAD. — *Surgery. Gynecology and Obstetrics*, 1918.
- KOELLNER. — *Inaugural Dissertation Gottengen*, 1890.
- JACQUEMET. — *Marseille Médical*, 1895.
- JABOULAY. — *Lyon Médical*, 1899.
- LABOULBÈNE. — *Gazette Médicale*, Paris 1877.
- LANCEREAUX. — *Traité d'anatomie pathologique*.
- LEGENDRE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1883.
- LETULLE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1888.
- LORETA. — La divulsione digitale del Pyloro (*Acad. dell'Istituto delle Scienze di Bologna*, 1884).
- LEJARS. — Brûlures de l'estomac par ingestion d'acide chlorhydrique (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie de Paris*, 1896).
- MICKULICZ. — *Archiv. für Klinische Medezin.*, 1887.
- MONTPROFIT. — *Archives provinciales de Chirurgie*, 1898.
- ORFILA. — *Traité de Toxicologie*, 1852.
- ORTMANN. — *Deut. med. Wochens.*, 1889.
- PARISEL. — Un cas d'ingestion d'acide chlorhydrique (*Société Belge de Chirurgie*, 1908).
- PATEL. — Un cas d'ingestion d'acide sulfurique (*Société des Sciences médicales de Lyon* ; In *Lyon Médical*, 1912).
- PELLET. — Rétrécissement cicatriciel du pylore à la suite d'ingestion d'acide azotique.
- PRESTAT. — *Bulletin de la Société anatomique*, Paris 1835.
- PASCALIS et P. DUVAL. — Sténoses de l'œsophage et du pylore par ingestion d'acides (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1910).
- PONCET. — Rapport sur trois observations de Ch. Delore, intitulé : Trois observations de brûlures de l'estomac par ingestion d'acide (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, Paris 1912).

PORTERA. — *Société de Chirurgie*, Paris 1911.

QUENU et PETIT. — Sténoses cicatricielles du pylore consécutives à l'ingestion de liquides caustiques (*Revue de Chirurgie*, Paris 1902).

ROBINEAU. — *Société de Chirurgie*, Paris 1906.

SAVY. — *Précis de Pratique Médicale*, 1921.

SÉE. — *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1892.

TAVERNIER. — Cas de brûlure de l'estomac intéressant pour la rapidité de cicatrisation des lésions (*Société des Sciences médicales ; Lyon Médical*, 1912).

TOLLEMER. — *Bulletin de la Société anatomique*, Paris 1891.

TUFFIER. — Rapport sur une observation de M. Robineau intitulée : Sténose du pylore par ingestion d'acide chlorhydrique (*Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie de Paris*, 1906).

VAQUEZ. — *Bulletin de la Société Anatomique*, Paris 1888.

VIBERT. — *Traité de Toxicologie*.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE et DÉFINITION	9

PREMIERE PARTIE

Accidents aigus.

CHAPITRE I. — Action des caustiques sur les tissus en général.	11
CHAPITRE II. — Action des caustiques sur les voies digestives.	19
CHAPITRE III. — Symptômes digestifs immédiats après l'ingestion de liquides caustiques.....	25

DEUXIEME PARTIE

Accidents tardifs

CHAPITRE I. — Anatomie pathologique	31
CHAPITRE II. — Symptômes de la période de sténose pylorique	37
CHAPITRE III. — Diagnostic différentiel des sténoses du pylore consécutives à l'ingestion de liquide caustique ..	41
CHAPITRE IV. — Marche et pronostic	49
CHAPITRE V. — Traitement.....	51

TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS	55
CONCLUSIONS.....	81
BIBLIOGRAPHIE	83
